Nothnagel

Path.
889 nb

Hofbib 8.40. 889 NB

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XVII. BAND,

~~II. THEIL (SCHLUSS).~~

DIE ERKRANKUNGEN DES DARMS
UND DES
PERITONEUM.

VON

Prof. Dr. H. NOTHNAGEL in Wien.

III. THEIL.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

WIEN 1898.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Preis für Abonnenten: 8 M. 20 Pf. Einzelpreis: 9 M.

PROSPECT.

Vor etwa vierzig Jahren ist das „Handbuch für specielle Pathologie und Therapie" unter der Redaction Virchow's erschienen, vor etwa zwei Decennien das von Ziemssen herausgegebene Werk. Während auf einzelnen Gebieten der inneren Medicin in dem letztgenannten Zeitraume keine wesentlichen neuen Errungenschaften zu verzeichnen sind, haben doch die meisten derselben einen bedeutenden Umbau, einzelne eine vollständige Neugestaltung erfahren. Anschauungen, welche vor zwanzig Jahren berechtigt erschienen, müssen heute aufgegeben werden; Darstellungen, welche ihrerzeit erschöpfend waren, sind heute mangelhaft. Auch die Therapie hat, wenn auch nicht in demselben Masse und Umfange, in diesem Zeitraume mannigfache Wandlungen durchgemacht.

Von diesem Standpunkte aus erschien es nicht nur gestattet, sondern sogar wünschenswerth, mit einer neuen Darstellung der speciellen Pathologie und Therapie hervorzutreten, in dem Umfange etwa den obengenannten von Virchow und Ziemssen redigirten Werken gleich.

Eine Reihe ausgezeichnetster Kliniker und Forscher, welche einen grossen Theil der ersten Namen auf dem Gebiete der speciellen Pathologie und Therapie umfasst, hat die Mitarbeiterschaft an diesem Unternehmen zugesagt.

Die Tendenz des Werkes ist, vor allem eine klinische Darstellung zu bringen. Alle Hilfswissenschaften der inneren Medicin werden bei der Bearbeitung in dem nothwendigen Umfange berücksichtigt werden, das Schwergewicht jedoch wird auf der klinischen Darstellung liegen. Die Namen der Mitarbeiter bürgen dafür, dass die Ergebnisse umfassender oder specialistischer, jedenfalls aber ausgereifter und sicher begründeter Erfahrung geboten werden.

Die Ausgabe des Werkes erfolgt unter der Redaction des Vorstandes der I. medicinischen Klinik in Wien, Hofrath Professor Dr. Hermann Nothnagel.

Eintheilung der Bände*):	Subscript.-preis M. Pf.	Einzel-preis M. Pf.
I. **Die Vergiftungen.** Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag. Mit 29 Figuren	13.—	14.—
II. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Diphtherie. Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin.		
Malariaerkrankungen. Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien.		
III. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Typhus abdominalis, — exanthematicus, — recurrens, Ephemera. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig.		
Septische Erkrankungen, Erysipel, Parotitis. Prof. Dr. H. Lenhartz in Hamburg.		
IV. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Cholera asiatica und Cholera nostras. Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen	2.80	3.60
Influenza und Dengue. Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln. Mit 2 Abbild. und 1 Curventafel	4.80	6.40
Keuchhusten. Bostock'scher Sommerkatarrh (Heufieber). Doc. Dr. G. Sticker in Giessen	2.80	3.60
Acute Exantheme. Einleitung: Masern. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen	4.20	5.60
Scharlach, Rötheln, Varicellen. Von demselben	6.40	8.70
Variola (incl. Vaccination). Prof. Dr. H. Immermann in Basel	6.20	8.40
V. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Acuter Gelenkrheumatismus. Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag.		
Tetanus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. A. Kast in Breslau.		
Dysenterie (Ruhr). Dr. Kartulis in Alexandrien. Mit 13 Abbildungen	2.20	3.—
Pest. Doc. Dr. H. F. Müller in Wien.		
Gelbfieber. Prof. Azévedo Sodré in Rio Janeiro.		
Der Schweissfriesel. Prof. Dr. H. Immermann in Basel	1.50	2.—
Zoonosen. I. Milzbrand, Rotz, Actinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest. Mit 6 Abbildungen und 6 Tafeln in Farbendruck	4.80	6.—
Zoonosen. II. Lyssa. Prof. Dr. A. Högyes in Budapest. Mit 18 Abbildungen	4.80	6.—
VI. **Thierische Parasiten.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald und Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald. Mit 124 Holzschnitten. Geheftet	9.—	11.20
VII. **Chronische Constitutionskrankheiten:**		
Rhachitis und Osteomalacie. Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg. Mit 12 Abbildungen	3.20	4.80
Erkrankungen des Knochensystems. Doc. Dr. M. Sternberg in Wien.		
Die Akromegalie. Doc. Dr. M. Sternberg in Wien. Mit 16 Abbildungen	3.30	4.20
Gicht, Fettsucht. Prof. Dr. O. Minkowski in Strassburg.		
Rheumatismus chronicus, Arthritis deformans. Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag.		
Diabetes melitus. Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg.		
Diabetes insipidus. Dr. D. Gerhardt in Strassburg.		
VIII. **Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe:**		
Leukämie (Pseudoleukämie), Hämoglobinämien. Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Berlin und Dr. A. Lazarus in Berlin.		
Die Bleichsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M.	4.20	5.20
Erkrankungen der Milz, Scorbut, Hämophilie und andere Blutungskrankheiten. Prof. Dr. M. Litten in Berlin.		
IX. **Erkrankungen des Nervensystems:**		
Gehirnpathologie. Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich. Mit 211 Abbildungen	24.—	25.—
Die Geschwülste des Gehirns. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 14 Abbildungen	6.—	8.—
Syphilitische Erkrankungen des Gehirns. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 17 Abbildungen	4.20	5.60
Die Encephalitis und der Hirnabscess. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 7 Abbild.	5.80	7.—
Die progressive allgemeine Paralyse. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien	2.15	2.70
Infantile Cerebrallähmung. Doc. Dr. S. Freud in Wien	6.40	8.—
Erkrankungen der Hirnhäute, Hydrocephalie. Prof. Dr. F. Schultze in Bonn.		
Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnerkrankungen. Prof. Dr. Th. Kocher in Bern.		

*) Die erschienenen Bände, beziehungsweise Abtheilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.

Fortsetzung auf der dritten Umschlagseite.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XVII. BAND.

DIE ERKRANKUNGEN DES DARMS

UND DES

PERITONEUM.

VON

Prof. Dr. H. NOTHNAGEL in Wien.

MIT 20 TAFELN.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE
ERKRANKUNGEN DES DARMS
UND DES
PERITONEUM.

VON

PROF. D[R.] H. NOTHNAGEL

IN WIEN.

MIT 20 TAFELN.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

INHALT.

	Seite
A. Die chemischen Vorgänge im Darmcanale	1
Literaturverzeichniss	15
B. Die Bakterien des Darms	17
I. Bacillen	23
1. Bacterium coli commune Escherich	23
2. Bacterium lactis aërogenes Escherich	26
3. Bacillus subtilis Ehrenberg	28
4. Proteus vulgaris Hauser	29
5. Bacillus putrificus coli Bienstock	30
6. Bacillus liquefaciens ilei Macfadyen, Nencki u. Sieber	31
7. Bacterium ilei Frey	31
8. Bacterium ovale ilei Macfadyen, Nencki u. Sieber	31
9. Schlanker Bacillus des Ileum Macfadyen, Nencki u. Sieber	32
10. Schleierbacillus Escherich	32
11. Bacillus butyricus Prazmowski	32
12. Bacillus Utpadel	33
13. Bacilluss enteritidis Gärtner	33
14. Bacillus der grünen Diarrhoe Lesage	34
II. Kokken	34
1. Streptococcus coli gracilis Escherich	35
2. Streptococcus coli brevis Escherich	35
3. Streptococcus liquefaciens ilei, s. acidi lactici Macfadyen, Nencki und Sieber	35
4. Streptococcus pyogenes duodenalis Gessner	35
5. Weisser, verflüssigender Staphylococcus Escherich	35
6. Gelber, verflüssigender Staphylococcus Escherich	36
7. Mikrococcus ovalis Escherich	36
8. Porzellancoccus Escherich	36
9. Tetradencoccus	36
III. Sprosspilze	36
1. Torula Pasteur	36
2. Rothe Hefe	37
3. Kapselhefe Escherich	37
4. Monilia candida Hansen	37
Literaturverzeichniss	41

I. Die Darmbewegung (*Motus peristalticus*)	1
II. Die Darmentleerung (*Faeces*)	8
Schleim im Stuhle	15
Acholische und farblose Stühle	17
Fettstuhl (*Steatorrhoea*)	19
III. Die Stuhlträgheit (*Obstipatio alvi*)	23
Aetiologie	25
Symptomatologie	32
Therapie	40
IV. Der Durchfall (*Diarrhoea*)	47
1. Die Reize gehen vom Darminhalte aus	49
2. Die Reize gehen vom Nervensystem aus	52
3. Die Reize wirken vom Blute aus	55
Therapie	56
V. Darmdyspepsie (*Dyspepsia intestinalis*)	59
Therapie	62

Seite

VI. Gasansammlung (*Meteorismus. Tympanites*) 64
Aetiologie 65
Symptomatologie 67
Therapie 69

VII. Die Darmschmerzen (*Enterodynia, Colica, Enteralgia*) . 72
Kolikschmerz 72
Aetiologie 73
Symptomatologie 75
Behandlung 77
Nervöse Enteralgie 77

VIII. Darmblutung (*Enterorrhagia*) 80
Aetiologie und Anatomie . . . 80
Symptomatologie und Diagnose . 82
Prognose 87
Behandlung 88

IX. Verhaltung des Harns bei Erkrankungen des Darms . 90

X. Darmkatarrh (*Catarrhus intestinalis, Enteritis*) 94
Aetiologie 94
Intoxicationskatarrhe 95
Infectionskatarrhe 97
Pathologische Anatomie 99
Symptomatologie des acuten Katarrhs 102
Symptomatologie des chronischen Katarrhs 107
Diagnose 111
Localisation der Katarrhe . . . 112
Behandlung 115
Acuter Katarrh 115
Chronischer Katarrh 118

XI. Phlegmonöse Darmentzündung (*Enteritis phlegmonosa s. purulenta*) 124

XII. Diphtherische und croupöse Darmentzündung (*Enteritis diphtherica et crouposa*) . 126
Aetiologie 126
Pathologische Anatomie 129
Klinisches 130

XIII. Darmatrophie (*Atrophia intestinalis*) 131
Anatomisches und Aetiologisches 131
Klinisches 136

Seite

XIV. Schleimkolik und membranöser Darmkatarrh (*Colica mucosa et Enteritis membranacea*) 139

XV. Geschwürsbildungen (*Ulcera intestinalia*) 148
Ulcus duodeni simplex . . . 149
Krankheitsbild 151
Verlauf 154
Geschwüre bei Hautverbrennungen 154
Embolische und thrombotische Geschwüre 156
Amyloidgeschwüre 159
Katarrhalische und Follicular-Geschwüre 159
Stercoral- oder Decubitalgeschwüre 162
Geschwüre bei acuten Infectionskrankheiten 162
Tuberculöse Geschwüre . . . 164
Syphilitische Geschwüre . . . 167
Urämische Geschwüre . . . 169
Mercurialgeschwüre 169
Symptomatologie der Darmschwüre 169
Prognose 177
Behandlung 177

XVI. Verengerung und Verschliessung des Darms im Allgemeinen (*Stenosis et occlusio intestini*) . 180
Anatomisches 181
Chronische Verengerung . 181
Acute Verschliessung . . . 183
Klinisches 188
Symptome der Darmverengerung 188
Prognose, Verlauf 196
Symptome der Darmverschliessung 198
Prognose und Verlauf . . 216

XVII. Bösartige Neubildungen des Darmcanals (*Neoplasmata maligna intestini*) 218
Carcinome 218
Aetiologie 218
Pathologische Anatomie . . . 220
Sitz des Carcinoms 220

Seite
Histologisches 223
Makroskopisches Verhalten 224
Symptomatologie 227
a) Carcinom des Dickdarms 229
b) Carcinom des Mastdarms 242
c) Carcinom des Zwölffingerdarms 246
d) Carcinom des Dünndarms 248
Verlauf 248
Sarkome und Lymphosarkome 250

XVIII. Gutartige Neubildungen des Darmcanals (*Neoplasmata benigna intestini*) 255
Anatomisches 255
Klinisches 257
Verlauf und Behandlung . . 259

XIX. Innere Darmstrictur (*Strictura intestinalis interna*) 260
Aetiologie 260
Anatomisches 265
Klinisches 267

XX. Aeussere peritonitische Darmconstriction und Adhäsion (*Constrictio et adhaesio intestinalis ex peritonitide*) 268

XXI. Compression des Darms (*Compressio intestini*) . . 275

XXII. Innere Verlegung des Darms (*Obturatio intestini*) 278
a) Obturation durch Gallensteine 278
b) Obturation durch Darmsteine 282
c) Obturation durch Fremdkörper 284
d) Obturation durch Fäcalmassen 285

XXIII. Darmeinschiebung (*Invaginatio s. intussusceptio intestini*) 287
Anatomische Verhältnisse . . 287
Pathogenese und Aetiologie . 295
Klinisches 303
Krankheitsskizze 304
Einzelne Symptome . . . 305
Verlauf und Ausgänge . . . 313

Seite
Diagnose 318

XXIV. Innere bruchähnliche Einklemmungen des Darms (*Incarcerationes internae herniiformes intestini*) . . 319
Anatomisches 319
1. Einklemmung durch peritonitische Producte . . . 320
2. Einklemmung durch das Meckel'sche Divertikel oder den Wurmfortsatz . . . 324
3. Einklemmung durch Spalten und Löcher 325
4. Einklemmung innerer Hernien 326
Hernia diaphragmatica . . 327
Pathogenese und Aetiologie . 331
Klinisches 333
Krankheitsskizze 334
Einzelne Symptome . . . 335
Verlauf und Prognose . . . 338
Diagnose 339

XXV. Achsendrehung und Verknotung des Darms (*Volvulus intestini*) . . . 341
Anatomisches und Pathogenese 341
Klinisches 348
Krankheitsskizze 348
Einzelne Symptome . . . 349
Verlauf 352
Diagnose 353

XXVI. Lähmung und motorische Insufficienz des Darms (*Paralysis et insufficientia muscularis intestini*) . . . 355

XXVII. Diagnostisches über die Verengerung und Verschliessung des Darms 362
a) Diagnose der Verengerung und Verschliessung überhaupt 363
b) Diagnose des Sitzes der Verengerung und Verschliessung 371
c) Diagnose der anatomischen Natur der Verengerung und Verschliessung 383

Seite

XXVIII. Behandlung der Verengerung und Verschliessung des Darms 391
Behandlung der Darmverschliessung 396
Nichtoperative Behandlung 396
Operative Behandlung . 412
Behandlung der Darmverengerung 418
Ueberblick der Behandlung bei den einzelnen Formen von Verschliessung und Verengerung 423

XXIX. Continuitätstrennungen des Darms (*Perforatio et ruptura intestini*) 432
Aetiologie 432
Anatomisches 435
Klinisches 436
Verlauf und Ausgänge . . 442
Behandlung 443

XXX. Darmdivertikel (*Diverticula intestini*) 445
a) Das angeborene sogenannte Meckel'sche Divertikel 445
b) Das erworbene Darmdivertikel 446

XXXI. Lage- und Formanomalien des Darms . 449

XXXII. Erkrankungen der Blutgefässe des Darms 454
A. Die Embolie und Thrombose der Arteriae mesentericae . . 454
Aetiologie 454
Anatomisches 455
Klinisches 457
B. Die Thrombose der Venae mesentericae . 460
C. Die venöse Hyperämie des Darms 462
D. Die Hämorrhoiden . 463
Anatomisches 465
Aetiologie 476
Klinisches 471
Behandlung 474

XXXIII. Nervöse Erkrankungen des Darms 477
I. Motorische Nervenkrankheiten des Darms . . . 479
a) Peristaltische Unruhe (Tormina intestinorum) 479
b) Nervöse Diarrhoe (Diarrhoea nervosa) . . . 480
c) Darmkrampf (Enterospasmus) 481
d) Darmlähmung (Paralysis intestinalis) . . 485
II. Sensible Nervenkrankheiten des Darms . . 487
a) Hyperästhesie des Darms 489
b) Nervöse Enteralgie. Neuralgia plexus mesenterici 489
III. Secretorisch - vasomotorische Nervenkrankheiten des Darms . . . 492

XXXIV. Die Amyloidose des Darms (*Degeneratio amyloidea intestini*) . . 494
Anatomisches 494
Klinisches 496

XXXV. Entzündung des Mastdarms (*Proctitis et Periproctitis*) 497
Aetiologie 497
Anatomisches 498
Klinisches 498
Behandlung 500

Die Erkrankungen des Peritoneum.

XXXVI. Physiologische Vorbemerkungen 505

XXXVII. Bauchwassersucht (*Ascites*) 509
Pathogenese 509
Beschaffenheit der Ascitesflüssigkeit 511
Ascites chylosus et adiposus 513
Klinisches Bild des Ascites 516

Seite
XXXVIII. Die Entzündung des Peritoneum (Peritonitis), ihre Pathogenese und Aetiologie 520
A. Allgemeine Pathogenese 520
a) Die bakterielle Peritonitis 521
b) Die chemische Peritonitis 528
c) Die mechanische Peritonitis 531
B. Specielle klinische Aetiologie 535
XXXIX. Die pathologische Anatomie der Peritonitis 551
XL. Die Symptome der Peritonitis 563
Analyse der einzelnen Symptome 563
XLI. Die diffusen acuten Peritonitiden 577
a) Peritonitis perforativa . 578
Aetiologie 578
Anatomisches 579
Klinisches 580
b) Peritonitis acuta diffusa sine perforatione . . . 583
Dauer, Verlauf, Prognose . 585
c) Peritonitis puerperalis . 586
Aetiologie 587
Pathologische Anatomie . . 589
Klinisches 591
d) Peritonitis septica . . . 593
Anatomisches 596
Klinisches 596
Behandlung der acuten diffusen Peritonitis 599
XLII. Die umschriebenen acuten Peritonitiden 610
a) Die vom Darm ausgehenden Entzündungen in der Fossa iliaca dextra . . 611
Aetiologie und Pathogenese 613
Pathologische Anatomie . . 640
Klinisches 668
α) Klinisches Bild bei den auf den Wurmfortsatz selbst und seinen unmittelbaren serösen Ueberzug beschränkten Affectionen 669
β) Klinisches Bild der perityphlitischen Entzündung mit Geschwulst- und Abscessbildung 675
γ) Weiteres klinisches Bild bei den verschiedenen Ausgangsformen der Perityphlitis 691
Recidive 696
Diagnose 697
Prognose 700
Behandlung 702
Medicinische und nicht operative Maßnahmen 704
Operatives Eingreifen . . . 707
b) Der subphrenische Abscess (Abscessus et Pyopneumothorax subphrenicus) und andere seltenere Fälle des umschriebenen peritonitischen Abscesses . . . 717
Aetiologie 718
Anatomisches 721
Klinisches 723
Andere seltenere Fälle des umschriebenen peritonitischen Abscesses . . . 729
Behandlung 733
c) Die progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis . . . 734
Behandlung 736
d) Die acute umschriebene nicht eitrige Peritonitis. 737
Aetiologie 737
Anatomisches 739
Klinisches 740
XLIII. Die chronischen Peritonitiden 742
a) Die chronische exsudative Peritonitis 742
Aetiologie 742
Anatomisches 744
Klinisches 744
Behandlung 746

Seite
b) Die chronische indurative und adhäsive Peritonitis 746
Aetiologie 747
Die partielle indurative und adhäsive Peritonitis . 747
Die diffuse adhäsive und indurative Peritonitis 751
Anatomisches 753
Klinisches 754
Behandlung 759
c) Die tuberculöse Peritonitis und die Tuberculose des Peritoneum 760
Aetiologie und Pathogenese 761
Pathologische Anatomie . . 764

Seite
Symptome 767
Diagnose 771
Verlauf und Prognose, Heilung 773
Behandlung 778
XLIV. Geschwülste des Peritoneum 781
a) Bösartige Neubildungen 781
Anatomisches 782
Klinisches 784
b) Geschwülste 787
Anatomisches 788
Klinisches 791
Literaturverzeichniss 794

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

A.

Die chemischen Vorgänge im Darmcanale.

Von

Dr. Fritz Obermayer

Assistent an der I. medicinischen Klinik in Wien.

Unsere Kenntnisse über Darmverdauung sind, was die physiologischen und noch viel mehr die pathologischen Verhältnisse betrifft, mangelhafte und widerspruchsvolle. Besonders auffallend ist dies im Vergleich zu dem, was wir über die Magenverdauung wissen. Der Grund dafür liegt in der Schwierigkeit der Beschaffung des Untersuchungsmateriales einerseits und der Complicirtheit der chemischen Vorgänge andererseits. Während man sich durch den Magenschlauch mit Leichtigkeit Materiale für die Untersuchung verschaffen kann, ist man beim Darm auf die seltenen Fälle von Fisteln am lebenden Menschen angewiesen; denn die Faeces geben keinen Aufschluss über die Vorgänge in den höher gelegenen Darmabschnitten. Um so merkwürdiger ist es, dass die ersten Untersuchungen des Darminhaltes viel weiter zurückreichen, indem schon im Jahre 1662 Regnier de Graaf zum Zwecke des Experimentes eine Dünndarmfistel bei einem Thiere anlegte. Die ersten Untersuchungen des Mageninhaltes hingegen wurden im Jahre 1752 von Réaumur gemacht.

Die folgenden Ausführungen sollen eine gedrängte Uebersicht über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von der Darmverdauung bieten.

I.

Der aus dem Magen in den Darm übertretende Chymus unterliegt der Einwirkung ungeformter und geformter Fermente; erstere sind das Product lebender Zellen, welche als drüsige Organe einen Anhang des Darmes bilden oder als kleine Drüsenschläuche in die Darmschleimhaut eingebettet sind, letztere werden durch Mikroorganismen repräsentirt, welche die Kohlehydrat- und Eiweissgährung (Fäulniss) veranlassen.

Das Studium dieser complicirten chemischen Vorgänge geschieht sowohl an Darmfisteln, als auch durch die Beobachtung der Verände-

rungen, welche die einzelnen Gruppen von Nahrungsstoffen unter der Einwirkung der einzelnen Secrete erleiden; letzteres Verfahren ergibt viel durchsichtigere Resultate, und es sollen dieselben vorerst mitgetheilt werden.

Von den erwähnten Drüsen hat das Pankreas die grösste Bedeutung; es findet sich dasselbe auch bei allen Säugethieren, und Drüsen von sehr ähnlicher Function wurden bei sämmtlichen Gliederthieren nachgewiesen.

Die grundlegenden Versuche über das Pankreassecret wurden 1846 von Cl. Bernard gemacht und von Bidder und Schmidt, Corvisart, W. Kühne, Bernstein, Heidenhain wesentlich erweitert und zu einem gewissen Abschluss gebracht.

Die Absonderung des Pankreassaftes ist, wie zuerst Bernard beobachtet und Bernstein genau festgestellt hat, von der Verdauung abhängig. Ueber die 24stündige Menge des Saftes lassen sich keine bestimmten Angaben machen, da dieselbe bei temporären und permanenten Fisteln eine verschiedene ist; bei ersteren werden bei Hunden 2·5—5 Gr. pro Kilo in 24 Stunden, bei letzteren die zwanzigfache Menge beobachtet; ebenso sehr wechselt die Zusammensetzung des Secretes. Es ist eine klare, farblose, stark alkalisch reagirende Flüssigkeit, die klebrig und geruchlos ist und so reichlich Eiweiss enthält, dass sie beim Kochen zu einem festen Coagulum gerinnt. So wie die Menge, schwankt auch der Gehalt an festen Bestandtheilen zwischen 1·5 und 11·5%, organische Substanz 0·6—0·8%. Zawadsky hatte Gelegenheit, die Zusammensetzung des normalen menschlichen Pankreassecretes (Pankreasfistel nach Entfernung eines Tumor) zu ermitteln; es enthielt 86·4% Wasser, 13·25% organische Substanz, darunter 9·2 Theile Proteïnstoffe und 0·83 Alkoholextract, endlich 0·34% Salze.

Die wichtigsten Bestandtheile sind drei Enzyme: ein amylolytisches, ein proteolytisches und ein fettspaltendes.

Das amylolytische oder die Pankreasdiastase, sehr ähnlich in seiner Wirkung dem Ptyalin, verwandelt überaus rasch gekochte Stärke bei Körpertemperatur in Maltose; neben derselben werden geringe Mengen von Dextrin und Spuren von Traubenzucker gebildet. Ein Gramm Pankreassaft vom Hunde verwandelt nach Kröger in 30 Minuten 4·6 Gr. Amylum in Zucker (und Dextrin). Rohrzucker und Inulin erleiden keine Veränderung. Nach Zweifel und Korrwin fehlt dieses Ferment im Pankreas neugeborener Kinder, Ewald konnte es bei einem drei Tage alten Hunde schon nachweisen.

Das fettspaltende Ferment (Steapsin), welches noch nicht isolirt werden konnte, zerlegt Neutralfette in Fettsäuren und Glycerin (Bernard und Berthelot). $C_3 H_5 O_3 R_3$ (Neutralfett) $+ 3 H_2 O = C_3 H_5 O_3 H_3$ (Gly-

cerin) + 3 $(H\,O\,R)$ (Fettsäure). Auch andere Ester werden, wie Nencki gezeigt hat, durch dieses Enzym verseift. Die Spaltung der Fette erfolgt nur langsam; so konnte Berthelot bei der Einwirkung von ungefähr 15 Gr. Pankreassecret vom Hunde einige Decigramme Monobutyrin erst in 24 Stunden vollständig in Buttersäure und Glycerin zerlegen. Blank hat 50 Gr. kleinzerhacktes Ochsenpankreas auf 5 Gr. Hammelfett 24 Stunden einwirken lassen und fand, dass 20·7%, in einem anderen Versuche 20·4% Fett gespalten wurden. Die bei dieser Zerlegung gebildeten Fettsäuren verbinden sich mit Alkalien im Darme und bilden Seifen, die durch die Emulgirung der Fette (Brücke, Gad) eine bedeutende Rolle bei der Resorption derselben spielen.

Das proteolytische Ferment, von Kühne rein dargestellt und Trypsin genannt, ist durch seine Einwirkung auf Eiweiss charakterisirt. Die ersten Beobachtungen in dieser Richtung haben Cl. Bernard und Corvisart gemacht, später hat sich eine grosse Anzahl von Forschern mit der Reindarstellung des Fermentes und dem Studium der Verdauungsproducte beschäftigt (Danilewski, Hüfner, Kühne, Löw u. A.).

Seine Wirkung auf Eiweiss entfaltet das Enzym bei alkalischer oder neutraler Reaction; stark saure Reaction hebt dieselbe auf, während bei geringen Säuregraden, die durch Essig- oder Milchsäure bedingt werden, die Verdauung rascher vor sich geht als bei neutraler Reaction (Lindenberger). Das Eiweiss löst sich, ohne zu quellen, nachdem zuvor (mit Ausnahme von Serumalbumin, Neumeister) ein in Wasser unlösliches Globulin entstanden ist, unter Bildung von Peptonen auf. Nach Kühne geht die Trypsinverdauung in der Weise vor sich, dass endlich zwei verschiedene Peptone gebildet werden, als Hemi- und Antipepton von ihm bezeichnet; letztere widerstehen der weiteren Verdauung, aus ersteren sollen Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure entstehen. Der eben geschilderte Modus der Trypsinverdauung ist noch nicht allgemein angenommen, jedenfalls werden aber reichliche Mengen von Tyrosin und Leucin gebildet (Kühne); so wurde beispielsweise von Fibrin, das 382 Gr. Trockensubstanz entsprach, nach sechsstündiger Pankreasverdauung 343·7 Gr. gelöst; hievon waren 211·2 Gr. Pepton, 13·3 Gr. Tyrosin und 31·6 Gr. Leucin. Hier soll gleich bemerkt werden, dass nach Versuchen von Schmidt-Mühlheim und Hofmeister eine so reichliche Bildung von Tyrosin und Leucin innerhalb des Darmes vom Hunde und Schweine nicht stattfindet; ersteres trat immer nur in minimaler, letzteres in etwas grösserer Menge auf. Sheridan Lea fand grössere Quantitäten: der Darminhalt eines Hundes, welchem 6 Stunden vorher 500 Gr. Fleisch verfüttert wurden, enthielt 0·3 Gr. Tyrosin und 1 Gr. Leucin.

Indol ist nicht Product der Pankreasverdauung, wie man früher annahm, sondern verdankt der Einwirkung von Mikroorganismen auf Eiweiss

seine Entstehung. Neben geringen Mengen von Ammoniak (Hirschler, Stadelmann) findet sich auch bei Ausschluss der Fäulniss eine noch nicht näher gekannte Substanz, welche als Chromogen zu bezeichnen ist und mit Chlor- oder Bromwasser behandelt einen violetten Farbstoff liefert. Dieser Körper wurde schon von Tiedemann und Gmelin beschrieben und später als Proteïnochrom oder Tryptophan bezeichnet; er entsteht immer bei der tiefergehenden Eiweisszersetzung und bietet aus diesem Grunde besonderes Interesse.

In neuester Zeit wurden (Drechsel und Hedin) zwei Basen Lysatin und Lysatinin aus den tryptischen Verdauungsproducten isolirt.

Bei der Einwirkung von Trypsin auf andere Eiweisskörper hat sich Folgendes ergeben: Die Proteïde werden zerlegt und die abgespaltenen Eiweisskörper weiter verdaut; aus Caseïn werden Proto- und Deuterocaseosen und Caseïnpeptone gebildet (Chittenden). Der Leim geht nach der Umwandlung in Proto- und Deuterogelatose, in Leimpepton über, welch letzteres nicht weiter in Amidosäuren gespalten wird. Die leimgebende Substanz des Bindegewebes wird erst verdaut, nachdem sie durch verdünnte Säuren zum Quellen oder durch heisses Wasser zum Schrumpfen gebracht wurde. Elastin wird gelöst und es entstehen Elastosen, die nicht weiter in Peptone umgewandelt werden; auf Hornsubstanz wirkt Trypsin nicht ein.

Der Gehalt des Pankreassaftes an Fermenten ist ein wechselnder, und zwar wird derselbe sowohl durch die Geschwindigkeit der Absonderung, als auch durch die Diät beeinflusst. Erstere macht sich in der Weise geltend, dass eine raschere Secretion einen verminderten Gehalt an Fermenten bewirkt und umgekehrt. Bezüglich der Diät ist zu bemerken, dass das relative Verhältniss der Quantitäten des tryptischen und amylolytischen Fermentes in der Weise wechselt, dass bei eiweissreicher Nahrung das erstgenannte, bei Milch- und Brotdiät das letztgenannte überwiegt (W. Wassilieff).

Ueber die Ausnutzung der Nahrungsstoffe nach Pankreasexstirpation beim Hunde hat M. Abelmann Versuche mitgetheilt. Es wurden bei den operirten Thieren bei einer Nahrung, welche 7—24 Gr. Stickstoff (45 bis 155 Gr. Eiweiss in Form von Fleisch, Fleisch und Brot, Milch) enthielt, im Mittel 44% resorbirt; von Amylaceen, von welchen 151—176 Gr. pro Tag verfüttert wurden, 57—71% ausgenutzt. Fett in Form von Butter, Lipanin, Olivenöl, 36—78 Gr. pro Tag, wurde nicht resorbirt, war aber zu $^4/_5$ gespalten und kam zumeist in Form freier Fettsäuren zum kleineren Theil als Seifen zur Ausscheidung. Bei Milchfütterung wurde das Fett zu 28—53% ausgenutzt.

Als weiterer Verdauungssaft ist das Secret der Leber, die Galle anzuführen. Obwohl dieselbe, wie man jetzt bestimmt weiss, keine chemischen Wirkungen auf die Nahrungsstoffe ausübt, so kommt ihr doch durch ihre

Reaction, die Wirkung auf den Darm u. s. w., einige Bedeutung für die Digestion zu; ihre wichtigste Function ist die Ausscheidung von unbrauchbaren Stoffwechselproducten. Wir können uns daher an diesem Orte über die Secretionsverhältnisse und die chemische Zusammensetzung derselben kurz fassen.

Ebenso wie beim Pankreassecret sind wir auch bei der Galle auf die Untersuchung von Fistelsecret angewiesen, da der Gallenblaseninhalt wesentlich concentrirteres Secret ist. Die Galle stellt eine klare, goldgelbe bis olivenbraune, nie grüne oder grünliche (Hammarsten) schleimig-zähe Flüssigkeit dar von alkalischer Reaction, die durch kohlensaure und phosphorsaure Alkalien bedingt ist. Nach C. Voit bewirkt die Nahrungsaufnahme eine Steigerung der Secretion; den grössten Einfluss hat die Wasseraufnahme.

Die Curve der Gallenausscheidung hat je nach der eingeführten Nahrung eine verschiedene Gestalt (Bidder und Schmidt, Wolf, v. Voit): die höchste Erhebung zeigt sie immer in der ersten Stunde (Arnold, Voit). Von den Nahrungsstoffen vermehren die Eiweisskörper, vermindern die Fette die Gallenmenge. Zucker und Kohlehydrate sind von unwesentlichem Einflusse (Voit); im Hunger wird nur $^1/_2$—$^1/_3$ der Gallenmenge ausgeschieden, wie bei reichlicher Nahrungszufuhr. Die 24stündige Quantität beträgt nach Beobachtungen von Ranke, Wittich u. A. ungefähr 5—600 ccm.; dasselbe hat Hammarsten in seiner neuesten Mittheilung durch die Untersuchung an sieben Gallenfisteln beim Menschen bestätigt.

Der Gehalt an festen Stoffen betrug in diesen Fällen 2%, selbst 3%, ist also höher, als man bisher annahm. Die wichtigsten und eigenthümlichen Bestandtheile sind die gallensauren Salze (Glycochol- und taurocholsaure Salze) und Farbstoffe (Bilirubin und Biliverdin); daneben findet sich eine mucinartige Substanz, welche in der Rindergalle von Paijkull näher untersucht und als Nucleoalbumin bezeichnet wurde. Hammarsten hat in seinen Fällen ziemlich viel Schleim, welcher regelmässig wenigstens zum Theil aus Mucin, nur in einem Falle ausschliesslich aus Nucleoalbumin bestand, gefunden. Diese schleimige Substanz dürfte ein Product der Drüsen der Gallengänge und Gallenblase sein und sich dem Lebersecret beimischen. Ausser den erwähnten Körpern wurden in geringer Menge gefunden: Cholesterine, Lecithine, Seifen, Fette, Salze.

Die quantitativen Analysen Hammarsten's haben Folgendes ergeben:

Feste Stoffe	1·62 — 3·52
Wasser	96·47 —98·37
Mucin und Farbstoffe	0·27 — 0·91
Gallensaure Alkalien	0·26 — 1·82
Taurocholat	0·053— 0·303
Glycocholat	0·204— 1·61
Fettsäuren (aus Seifen)	0·024— 0·136

Cholesterin	0·048—0·160
Lecithin	0·048—0·065
Fett .	0·061—0·095
Lösliche Salze	0·676—0·887
Unlösliche Salze	0·020—0·049

Der Eisengehalt der frischen Galle betrug 0·003—0·0044%.

Das diastatische Ferment, welches sich manchmal in der Galle vorfindet, wird von Neumeister nicht als specifischer Bestandtheil bezeichnet und soll keine andere Bedeutung haben als das diastatische Ferment des Harnes, welches mit dem Ptyalin-Zymogen des Pankreas identisch ist.

Nachdem durch Versuche in vitro, wie schon oben erwähnt wurde, eine chemische Einwirkung der Galle auf Eiweiss und Fette fehlt, die im Vergleiche zum Pankreassecrete ganz geringfügige auf Kohlehydrate nicht in Betracht kommt, suchte man durch das Studium der Verdauung an Gallenfistelträgern, bei welchen sich die Galle nicht in den Darm ergoss, die Bedeutung des Lebersecretes für die Digestion kennen zu lernen. Es haben die Beobachtungen an Hunden von Röhmann, v. Voit, J. Munk zu folgendem Resultate geführt: Eiweiss, Leim und Kohlehydrate werden im Darmcanale bei Gallenausschluss in normaler Weise resorbirt; anders verhält sich das Fett. Während ein normales Thier von 150—200 Gr. Fett fast 99% resorbirt und 1% im Koth entleert, werden nach Anlegung der Fistel bis 60% nicht verwerthet (Voit); über 150 Gr. Fett werden überhaupt nicht mehr vertragen. Munk theilt etwas bessere Ausnützung mit: von 247·6 Gr. Fett (Schweineschmalz) und 56·5 Gr. Stickstoff (als eiweisshältige Nahrung) wurden 66·9% Fett und 90% *N* ausgenutzt; die Zusammensetzung der Fettkörper war folgende: 7·85% Neutralfett, 61·84% freie Fettsäuren, 10·93% Fettsäuren als Seifen und 1·43% Cholesterin; daraus ist ersichtlich, dass nur der zehnte Theil der im Kothe entleerten Fettkörper Neutralfett ist und reichlich freie Fettsäuren ausgeschieden werden (ebenso Hédon und Ville); zu ähnlichen Resultaten war früher schon Röhmann gekommen, während Voit grösstentheils unverändertes Neutralfett nachwies. Die bei den Thieren noch beobachteten Inanitions-Erscheinungen hängen lediglich von der mangelhaften Fettresorption ab und können durch entsprechend gewählte Nahrung hintangehalten werden.

Wenn wir Alles zusammenfassen, was zur Erklärung obenerwähnter Thatsachen und der Wirkung der Galle dient, so ergibt sich Folgendes:

Die Fette werden durch Galle wie durch Bauchspeichel in eine äusserst feine, beständige Emulsion gebracht.

Sie unterstützt (Nencki) die fettspaltende Wirkung des Pankreassaftes (so wurde ohne Galle nur 61% Tribenzoïcin, nach Zusatz derselben

die ganze Menge durch Pankreas gespalten) und ermöglicht durch den Alkaligehalt die Bildung von Seifen.

Sie löst Fette, allerdings nur in geringer Menge.

Sie löst die in den Flüssigkeiten des Darmes unlöslichen Seifen der alkalischen Erden auf und ermöglicht so deren Resorption.

Mit Galle imbibirte thierische Membrane sind nach v. Wistinghausen für Fettemulsionen leichter durchgängig als mit Wasser imbibirte, und auch Heidenhain meint, dass sie den Eintritt des Fettes in die Epithelzellen des Darmes begünstige, weil durch sie die Oberfläche der Zellen für Fette benetzbar wird.

Sie wirkt als Reiz auf die Epithelzellen, regt deren Functionen an und erhält sie functionsfähig (Röhmann).

Die aus dem Magen übertretenden gelösten Eiweisskörper werden, sowie das Pepsin, als harziger Niederschlag gefällt, welcher an der Darmwand besser haftet, weniger leicht fortbewegt wird und hiedurch eine bessere Ausnützung der Albuminate bewirken soll.

Auch eine fäulnisshemmende Wirkung hat man der Galle zugeschrieben (Maly und Emmich), und Lindberger hat gezeigt, dass, während 0·05% Milchsäure allein ohne Wirkung auf die Fäulniss eines Pankreasinfuses war, bei Anwesenheit von Galle schon 0·005% Milchsäure genügten, um die Fäulniss erst nach vierzehntägiger Digestion eintreten zu lassen. Im Dünndarm findet sich fast immer eine mehr oder weniger saure Reaction des Inhaltes, und es muss zugegeben werden, dass unter diesen Verhältnissen die Galle eine antiputride Wirkung entfalten kann.

Endlich wäre noch der Einfluss der Galle auf die Peristaltik zu erwähnen, welche von Röhmann studirt wurde und in einer Vermehrung derselben sich geltend macht.

Als dritter Verdauungssaft ist der Darmsaft (succus entericus) anzuführen. Ueber denselben liegen die widersprechendsten Angaben vor, sowohl bezüglich seiner Provenienz, als seiner digestiven Wirkung. Hoppe-Seyler hält den gesicherten Nachweis, dass eine Secretion von Darmsaft existire und von den Lieberkühn'schen Drüsen ausgeführt werde, noch nicht erbracht. Viele andere Forscher betrachten den Succus entericus als das Secret der Lieberkühn'schen Drüsen und gewinnen dasselbe durch Thiry-Vella'sche Fisteln. Beim Menschen hatte Demant Gelegenheit, nach einer Herniotomie den Darmsaft zu untersuchen. Derselbe stellt eine hellweingelbe Flüssigkeit dar von stark alkalischer Reaction, welche er einem Gehalt von fast 0·5% kohlensaurem Natron verdankt; die festen Stoffe betragen 3·5—4·5% mit 1·5% organischer Substanz. Die wesentlichen Bestandtheile sind Eiweiss und Mucin, deren Menge sehr schwankend ist. Von Fermenten ist nur Ptyalin und ein invertirendes Enzym nachzuweisen; auf Albumin und Fett wirkt er nicht ein.

Derselbe hat somit für die Verdauung nur die Bedeutung eines Neutralisationsmittels der durch die Vergährung der Kohlehydrate entstandenen Säuren. Hingegen hat er durch den Mucingehalt für die Fortbewegung der Darmcontenta eine hohe Bedeutung.

Nachdem nun die Wirkung der einzelnen Verdauungssäfte mit den ungeformten Fermenten oder Enzymen auf die Nahrungsstoffe kurz skizzirt wurde, wäre noch der Einfluss der geformten Fermente, der Fermentorganismen, i. e. die Gährungen im Darme zu besprechen. Eiweisskörper, Kohlehydrate und Fette unterliegen im Darme der Zersetzung durch Mikroorganismen. Die Fette erfahren nur in ganz unbedeutender Menge (Nencki, Blank) in den unteren Darmabschnitten eine Spaltung in Glycerin und Fettsäuren, die weiter in niedrigere Fettsäuren zersetzt werden. Grösseres Interesse bietet die Gährung der Kohlehydrate, welche sich hauptsächlich im Dünndarm abspielt (Ueber die Gährungserreger s. Capitel *B*); sie führen zur Bildung von Essigsäure, Milchsäuren, Buttersäure, Alkohole u. s. w. (s. später Nencki), Kohlensäure und Wasserstoff. Wie viel von den eingeführten Kohlehydraten durch diese Gährungen zersetzt wird, ist völlig unbekannt.

Die stinkende Zersetzung der Eiweisskörper, welche wir als Fäulniss bezeichnen, wird durch bestimmte Bakterienarten (s. Capitel *B*) des Darmes hervorgerufen und tritt erst bei alkalischer Reaction des Darminhaltes deutlich hervor. Bei derselben werden zuerst, wenn auch viel langsamer, dieselben Producte gebildet, wie bei der Pankreasverdauung, also Albumosen, Peptone, Amidosäuren und Ammoniak; dann geht aber die Zersetzung weiter, und es bilden sich aus dem Tyrosin die aromatischen Oxysäuren, Hydroparacumarsäure, aus dieser durch weitere Oxydation Paraoxyphenylessigsäure, weiter Parakresol und endlich Phenol; ferner Phenylpropionsäure und Phenylessigsäure, die sich auch direct aus dem Eiweiss bilden können. Eine zweite Reihe von aromatischen Substanzen, die keine Beziehung zum Tyrosin hat, ist durch das Indol, Skatol und die Skatolcarbonsäure gegeben. Als weitere Producte der Eiweissfäulniss sind ausser Leucin noch die Ammonsalze der Capron-, Valerian- und Buttersäure zu nennen, welche dem Fettkerne des Eiweissmolecüls entstammen. Die Gase, welche bei den erwähnten Gährungen entstehen, setzen sich aus Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Kohlenwasserstoff und Methylmercaptan (Nencki) zusammen.

Während für die Intensität der Kohlehydratgährung uns bis jetzt jeder Massstab fehlt, sind wir durch das Auftreten der aromatischen Zersetzungsproducte des Eiweisses, die entweder unverändert oder als Aetherschwefelsäure oder als gepaarte Glycuronsäuren im Harne ausgeschieden werden, in der Lage, die Fäulniss der Albuminate im Darme bemessen zu können. (Näheres darüber später.)

Im Vorstehenden ist die Wirkung von ungeformten und geformten Fermenten des Darmes auf die einzelnen Gruppen von Nahrungsstoffen im Reagenzglase mitgetheilt worden. Im lebenden Organismus sind die Verhältnisse viel complicirter, da die Verdauungssäfte gleichzeitig ihre Thätigkeit entfalten und die beschriebenen Processe neben einander verlaufen und sich beeinflussen. Hiezu kommt noch, dass die Darmverdauung zum grössten Theile die durch Speichel und Magensaft veränderten, zum kleineren Theile die dieser Wirkung entgangenen Nahrungsstoffe betrifft.

II.

Es sollen nun die Veränderungen des Magenchymus nach dem Uebertritt in den Darm in der Weise verfolgt werden, wie sie sich durch Nachahmung der natürlichen Verhältnisse darstellen. Wir werden demnach die gleichzeitige Einwirkung mehrerer Secrete im Becherglase, ferner die Untersuchungen an Fistelträgern und endlich die Analyse des Inhaltes verschiedener Darmabschnitte beim eben getödteten Thiere besprechen.

Der Magenchymus hat bei seinem Uebertritt in den Dünndarm je nach der eingeführten Nahrung verschiedene Zusammensetzung. Die Eiweisskörper erscheinen zum Theil unverändert oder als Syntonin, Albumosen und Peptone; die Kohlehydrate unverändert oder als Dextrine und Maltose; die Fette unverändert, nur spurenweise gespalten. Die Reaction ist je nach der Dauer der Verdauung mehr oder weniger stark sauer durch die Anwesenheit freier Salzsäure. Wirkt nun die Galle auf diesen sauren Chymus ein, so entsteht ein harziger, flockiger Niederschlag und eine feinkörnige Trübung; ersterer besteht (Hammarsten) aus Syntonin und etwas Gallensäuren, letztere aus Gallensäuren und geringen Mengen von Pepton. Bei weiterem Zufluss von Galle kann, ohne dass schon alkalische Reaction eingetreten ist, besonders wenn Syntonin nicht in allzu reichlicher Menge vorhanden ist, der Niederschlag wieder in Lösung gehen. Es wird auch von den meisten Beobachtern angegeben (Ewald, Schmidt-Mühlheim), dass sie niemals einen derartigen Niederschlag im Dünndarme eines in Verdauung getödteten Thieres gefunden haben. Durch die theilweise oder vollständige Neutralisation der Salzsäure wird die Pepsinverdauung aufgehoben, es wird auch, falls eine Fällung eintritt, das Pepsin wie durch andere fein vertheilte Niederschläge ausgefällt (Boas konnte dies jedoch nicht bestätigen). Die Galle stört das proteolytische Vermögen des Pankreassaftes nicht, wie schon Cl. Bernard gezeigt hat; es wird Eiweiss durch den gallehaltigen Dünndarminhalt eines während der Verdauung getödteten Thieres rasch verdaut. Dasselbe Verhalten konnte Boas an dem durch Expression gewonnenen Dünndarmsecrete (ein Gemenge von Galle, Pankreassaft und Succus entericus) des lebenden Menschen feststellen. Die Verdauungsversuche ergaben, dass

dieser Saft, welcher eine Alkalinität von 0·8‰ $Na_2 CO_3$ besass, nach 3 Stunden (bei 40°) 81% des angewandten Serumalbumin gelöst hatte; in einem anderen Versuche — bei der Bestimmung der amylolytischen Eigenschaften — waren bei einer Alkalescenz = 0·2‰ $Na_2 CO_3$ nach 3 Stunden 25% der angewandten Stärke in Maltose verwandelt; endlich ergab ein Versuch mit neutralem Olivenöl nach dreistündiger Einwirkung des Saftes 12·1% Fettsäuren.

Die fettspaltende Wirkung des Bauchspeichels wird, wie schon oben erwähnt, durch Galle günstig beeinflusst; dasselbe gilt, wie Martin und Williams gezeigt haben, für die amylolytische Wirkung. Bezüglich der Einwirkung von Trypsin auf Labferment ist zu bemerken, dass eine neutrale Lösung das erstere schon bei Zimmertemperatur in kurzer Zeit zerstört (A. Baginsky). Auf Pepsin hat das Trypsin keine Einwirkung; dagegen wird es von Pepsin in saurer Lösung in seiner Wirkung aufgehoben (Kühne, Ewald, Mays, Langlay, Baginsky).

Zu den digestiven Wirkungen des Bauchspeichels, welche, wie erwähnt, durch die Galle unterstützt werden, treten alsbald Veränderungen des Chymus durch Fermentorganismen hinzu. Denselben scheinen unter normalen Verhältnissen im Dünndarm nur die Kohlehydrate zu unterliegen. Erst Ewald und neuerdings Nencki haben durch Untersuchungen des Dünndarminhaltes, welcher sich aus einer im untersten Ileum sitzenden Fistel entleerte, gezeigt, dass in demselben keine stinkende Zersetzung des Eiweisses stattfindet, dass sich dagegen ziemlich beträchtliche Mengen von Producten der Kohlehydratgährung, wie Milchsäuren, Alkohole, namentlich Aethylalkohol, Kohlensäure und Wasserstoff, nachweisen lassen. Der Grund hiefür soll sowohl in der sauren Reaction, als auch in der raschen Ueberführung in den Dickdarm gelegen sein.

Da in der eben erwähnten Arbeit von Macfadyen, Nencki und Sieber viele sehr wichtige Details über die chemischen Vorgänge im menschlichen Darme mitgetheilt sind, so mag die Wiedergabe des Inhaltes derselben hier am Platze sein. Die Menge des aus dem Ileum in das Coecum übergehenden Chymus ist von der Consistenz desselben abhängig; war er dünnbreiig, so betrug dieselbe 550 Gr. mit 4·9% festem Rückstand; bei dickflüssigen Entleerungen war die 24stündige Menge nur 232 Gr. mit 11·23% festem Rückstand. Es konnte ermittelt werden, dass die Speisen frühestens 2 Stunden, spätestens 5¼ Stunden nach der Nahrungsaufnahme an die Ileocöcalklappe gelangten. Bei vorwiegend aus Eiweissstoffen bestehender Nahrung hatte der aus der Fistel fliessende Darminhalt eine durch Bilirubin bedingte gelbe bis gelbbraune Farbe, war zumeist fast geruchlos, nur manchmal hatte er einen etwas brenzlichen und an flüchtige Fettsäuren, selten einen schwach fäculenten an Indol erinnernden

Geruch. Die Consistenz war meistens dünnflüssig, doch auch dicklich, selbst wie eine Salbe. Die Reaction des Chymus war normaler Weise sauer, der durchschnittliche Säuregrad, auf Essigsäure bezogen, 1 pro Mille. Diese Reaction ist unzweifelhaft auf organische Säuren, besonders Essigsäure zurückzuführen, da die Salzsäure und die durch Gährung des Zuckers entstehenden Milchsäuren durch den Succus entericus neutralisirt werden. Nach Entfernung der ungelösten Bestandtheile konnte in der Flüssigkeit nachgewiesen werden: in der Hitze coagulirendes Eiweiss bis zu 1%; Pepton, Mucin, die Umwandlungsproducte der Stärke, wie Dextrin und Zucker — letzterer in schwankender Menge von 0·3—4·75%; ferner inactive Milchsäure, Fleischmilchsäure, geringe Mengen flüchtiger Fettsäuren, namentlich Essigsäure; dann Bernsteinsäure, Gallensäuren und Bilirubin. Nach Leucin und Tyrosin sowie Urobilin wurde vergebens gesucht; Ammoniak liess sich nicht nachweisen. Von charakteristischen Fäulnissproducten des Eiweiss wie Indol, Skatol, Phenol, Methylmercaptan konnten bei Verarbeitung eines Kilo Speisebrei weder durch den Geruch noch durch chemische Untersuchung Spuren gefunden werden; ebenso wenig Phenylpropionsäure, Paraoxyphenylpropionsäure und Skatolessigsäure. Die Aschenanalysen des Dünndarminhaltes ergaben, dass 40—20% der Basen an Mineralsäuren, 60—80% an organische Säuren gebunden sind.

Ganz anders gestaltet sich das Bild nach dem Uebertritt in den Dickdarm. Die Reaction wird alkalisch, die Enzymwirkungen treten zurück und der üble fäcale Geruch zeigt die stinkende Gährung der Eiweisskörper an. Die Zusammensetzung des Dickdarminhaltes veranschaulicht eine Untersuchung M. Jakowski's an den Entleerungen einer Fistel, welche im aufsteigenden Colon sass. Es wurden täglich 150—200 Gr. fäcalen Darminhaltes von teigiger Consistenz und neutraler bis alkalischer Reaction entleert. Der Trockenrückstand betrug 6·3%, der siebente Theil hievon waren Mineralstoffe. Es liessen sich weder unverändertes Gallenpigment noch Gallensäuren nachweisen; vorhanden war Urobilin, Skatol, Phenol, Spuren von Oxysäuren, Ammoniak, Leucin, Cadaverin, Capron-, Valeriansäure, Bernsteinsäure, Milchsäuren, Aethyl- und Butylalkohol, Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan.

Wie viel Eiweiss unter normalen Verhältnissen in den Dickdarm noch gelangt, erfahren wir durch die zuerst citirte Arbeit Nencki's. Es wurde nämlich der Stickstoff der Nahrung und des aus der Fistel fliessenden Speisebreies bestimmt. Dabei hat sich Folgendes ergeben: In der Nahrung 70·74 Gr. Eiweiss = 10·602 Gr. *N*, der Gehalt der 24stündigen Fistelentleerungen an festen Stoffen 26·5 Gr. mit 1·61 Gr. Stickstoff = 10·06 Gr. Eiweiss; es folgt daraus, dass nur der siebente Theil des Nahrungseiweisses, genau 14·25% für die Verdauung und Resorption im Dickdarm übrig blieb, während 85·75% vom Magen und Dünndarm aus resorbirt wurden.

Die Intensität der Fäulniss wird durch verschiedene Momente beeinflusst. Es kommt in Betracht die Menge von fäulnissfähigem Materiale, welches durch Eiweisskörper repräsentirt wird (diese ist wieder abhängig von der Grösse der Einfuhr und der Resorption); ferner die Länge des Aufenthaltes im Darme, also die Intensität der Peristaltik; endlich die Reaction: stark saure Reaction, durch freie Säuren bedingt, hemmt die Fäulniss. Bezüglich der antiputriden Wirkung der Galle ist auf das früher Gesagte zu verweisen. In neuerer Zeit hat Hirschler gezeigt, dass von den Nährstoffen die Kohlehydrate die Fäulniss einschränken, während Laas einen derartigen Einfluss von den Fetten nicht constatiren konnte.

Bei Einwirkung der Fäulnisserreger auf Fette entsteht nur eine geringfügige Zerlegung derselben (Nencki-Blank).

Bei den Kohlehydraten wird die Stärke, nach Versuchen von J. Wortmann, durch faulende Infuse von Bohnen und Kartoffel, ebenso wie durch Diastase verändert. Aber das geschieht nur dann, wenn keine anderen Kohlenstoffverbindungen den Mikroorganismen zu Gebote stehen und wenn der Luftzutritt nicht verhindert ist. Bei längerer Fäulniss werden alle Kohlehydrate in Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Kohlensäure und Wasserstoff zerlegt.

III.

Die Excremente, wie sie aus dem Mastdarme ausgestossen werden, bestehen zum Theil aus unveränderten oder unverdaulichen Nahrungsbestandtheilen, zum Theil aus den mehr oder weniger veränderten Verdauungssäften und Bacterien. Nach Rieder und Rubner sind sie bei einer Nahrung von Eiern und Fleisch nur aus Ausscheidungen des Körpers in das Darmrohr, so wie dies beim Hungerkoth der Fall ist, zusammengesetzt.

Durch das Verhältniss der festen Bestandtheile zu den flüssigen, welche grösstentheils aus Wasser bestehen, wird die Consistenz bedingt; dieselbe ist unter normalen Verhältnissen teigartig, dickbreiig. Die Quantität des trockenen Kothes schwankt nach Pettenkofer und Voit je nach der Nahrung. Bei gemischter Kost 120—150 Gr. mit 30—37 Gr. festen Stoffen in 24 Stunden. Rubner fand nach Verabreichung von 2438 Gr. Milch 96 Gr. frischen Koth mit 24·8 Gr. Trockenrückstand; bei 1435 Gr. Fleisch 64 Gr. frischen Koth, 17·2 Gr. Trockenrückstand. Vegetabilien vermehren die Menge bedeutend; so wurden nach

1360 Gr.	Schwarzbrot	815 Gr. frischer Koth	115·8 Gr. trockener Koth
3078 „	Kartoffeln	635 „ „ „	93·8 „ „ „
3831 „	Wirsing	1670 „ „ „	73·8 „ „ „

ausgeschieden.

Die Farbe ist bei gemischter Kost dunkelbraun (Urobilin), durch Fleischgenuss wird dieselbe braunschwarz (Hämatin und Schwefeleisen), durch Milchdiät lichtgelb (grösserer Fettgehalt). Der charakteristische fäculente Geruch wird hauptsächlich durch Skatol und flüchtige fette Säuren bedingt. Die Reaction ist zumeist schwach alkalisch oder neutral, selten schwach sauer.

Die qualitative Analyse hat folgende Bestandtheile ergeben: Wasser, Spuren von Eiweiss, Mucin, Fette, zuweilen Cholalsäure, Dyslysin und Cholesterin, Skatol, Indol, Salze der flüchtigen Fettsäuren (besonders Butter- und Essigsäure) und der Milchsäure, auch Kalk- und Magnesiaseifen. Von v. Jaksch wurde in menschlichen Fäces ein saccharificirendes und ein Rohrzucker invertirendes Ferment nachgewiesen. Von anorganischen Salzen finden sich die Chloride und Carbonate der Alkalien und Phosphate der alkalischen Erden; Eisensalze und Kieselerde nur in geringer Menge.

Die quantitative Zusammensetzung der Fäces hängt von der Nahrung und der Verdauung des Individuums ab und ist somit sehr wechselnd. Ueber den Stickstoffgehalt soll nur bemerkt werden, dass derselbe im Hungerkoth (Müller bei Cetti) 0·2 Gr. beträgt; bei stickstofffreier Nahrung ist er etwas grösser in Folge der reichlichen Secretion von Verdauungssäften (Rieder); er schwankt zwischen 0·5 und 0·8 Gr. oder 4·1—5·8% des trockenen Kothes.

Ueber die anorganischen Bestandtheile des menschlichen Kothes ist wenig bekannt, es liegen nur zwei Analysen von normalem Kothe aus den vierziger Jahren von Fleitmann und Porter und eine aus neuester Zeit von Grundzach vor. Die Resultate waren folgende:

100 Theile Asche enthalten:

Bestandtheile	Fleitmann	Porter	Grundzach
Chlornatrium	0·58	4·33	Cl 0·344
Chlorkalium	0·07	—	
Kaliumoxyd	18·49	6·10	12·000
Natriumoxyd	0·75	5·07	3·821
Calciumoxyd	21·36	26·46	29·250
Magnesiumoxyd	10·67	10·50	7·570
Eisenoxyd	2·09	2·50	2·445
Phosphorsäure	30·98	36·03	13·760 (P_2O_5)
Schwefelsäure	1·13	3·13	0·653 (SO_3)
Kieselsäure	1·44	—	0·052 (SiO)
Sand	7·39	30·00	4·460

Bezüglich der grossen Differenzen im Phosphor- und Schwefelsäuregehalte von Fleitmann und Porter gegenüber Grundzach ist zu bemerken, dass dieselben nur durch die Untersuchungsmethode bedingt sind. Die Erstgenannten haben durch die Veraschung der unverdauten Speisereste, wie Eiweiss, Lecithin, Nuclein u. s. w., höhere Zahlen be-

kommen, wie Grundzach, welcher Schwefelsäure, Phosphorsäure und Chlor im zerpulverten Kothe, also nicht in der Asche, bestimmte.

Aus der letztgenannten Analyse ist ersichtlich, dass 22·13% aller Alkalien mit Mineralsäuren verbunden sind und 77·87% mit organischen Säuren und Kohlensäure. Dieser Umstand ist auf die Neutralisation des stark sauren Dünndarminhaltes durch das Secret des Dickdarmes (Nencki und Sieber) zurückzuführen.

Ammoniak ist nach Untersuchungen von Brauneck in den Faeces gesunder Menschen in sehr geringer Menge nachweisbar; bei Milchdiät und gemischter Nahrung werden täglich 0·0408 Gr. Ammoniak ausgeschieden, trockene Faeces enthalten 0·151% NH_3.

Literaturverzeichniss.

Abelmann, Diss. Dorpat 1890.
Baginsky A., Zeitschr. f. phys. Chem. 1882, Bd. VII.
Cl. Bernard, Leçons des physiolog. expérim. etc. Paris 1856.
Bernard Cl. u. Berthelot, Leçons d. phys. 1855, pag. 263.
Bernstein, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. In Leipzig 1869, pag. 96.
Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig 1852.
Blank, Arch. f. exp. Path. Bd. XX, 1886.
Boas, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII, 1890, pag. 158.
Boas, Deut. med. Wochenschr. 1891, Nr. 28.
Brauneck, Mittheilg. a. d. Med. Klinik z. Würzburg. Bd. II, 886.
Brücke, Wiener akad. Berichte. 1870. 61. Jahrg., pag. 362.
Chittenden, Ref. in Maly's Jahresber. 1890.
Corvisart, Sur une fonction peu connue du pancréas. Paris 1857.
Demant, Virchow's Arch. Bd. LXXV, 1879, pag. 419.
Drechsel u. Hedin, Du Bois-Arch. 1891, pag. 273.
Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. 1886, 1. Bd., pag. 136.
Ewald, Virchow's Arch. Bd. LXXV, pag. 409.
Fleitmann, Poggendorf. Ann. 1849, Bd. LXXXVI, pag. 371.
Gad, Arch. f. Anat. u. Phys. 1878, pag. 187.
Grundzach, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII, pag. 70.
Hammarsten, Ref. in Maly's Jahresber. 1893.
Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. X, pag. 557.
Heidenhain, Pflüger's Arch. Bd. XLIII, 1888, pag. 91.
Hirschler, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. X, 1886, pag. 302.
Hirschler, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. X, pag. 306.
Hofmeister, Deut. Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XVI., 1890, pag. 226.
Hoppe-Seyler, Handb. d. phys. Chemie, 1878, pag. 275.
Hüfner, Journ. f. prakt. Chem. N. F. Bd. V, pag. 372.
Jakowski, Arch. d. scienc. biolog. St. Petersburg. Bd. I, pag. 539 (Ref. C. f. med. W. 1893).
Jaksch v., Zeitschr. f. phys. Chem. XII, pag. 116.
Jawadsky, Ref. Centralbl. f. Phys. Bd. V, 1891, pag. 179.
Korowin, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873, Nr. 20, pag. 46.
Kröger, De succo pancreatico Diss., Dorpat 1854.
Kühne, Arch. f. path. Anat. Bd. XXXIX, pag. 130.
Kühne, Verhandlung. d. Heidelberger naturhist. med. Vereins. N. F. Bd. I, Heft 3, 1876.
Kühne, Verhandlung. d. naturhist. Ver. in Heidelberg. N. F. Bd. I. pag. 196.
Kühne W., Arch. f. path. Anat. Bd. XXXIX, pag. 130.
Laas, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XX, pag. 233, 1894.
Lea Sheridan, Journ. of Phys. Bd. XI, 1890, pag. 226.

Lindenberger, Ref. in Maly's Jahresber. über d. Fortschr. d. Thierchem. 1884. Bd. XIII, pag. 280.
Lindenberger, Ref. in Maly's Jahresber. Bd. XIV, 1884, pag. 334.
Macfadyen, Nencki u. Sieber, Arch. f. exp. Path. Bd. XXVIII, pag. 311, 1891.
Maly u. Emich, Monatshefte f. Chem. 4, pag. 89.
Munk J., Virchow's Arch. 122, pag. 302.
Nencki, Arch. f. exp. Path. Bd. 20, 1886.
Nencki-Blank, Arch. f. exp. Path. Bd. XX.
Neumeister, Zeitschr. f. Biolog. N. F. Bd. V, 1887, pag. 399.
Neumeister, Physiolog. Chemie. 1893, pag. 158.
Paijkull, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XII, 1887, pag. 196.
Porter, Ann. Chem. Pharm. 71, pag. 109.
Rieder, Zeitschr. f. Biolog. Bd. XX, pag. 384.
Röhmann, Pflüger's Arch. 29, pag. 509.
Rubner, Zeitschr. f. Biolog. Bd. XV, pag. 115.
Schmidt-Mühlheim, Du Bois-Archiv 1879, pag. 39.
Stadelmann, Zeitschr. f. Biolog. N. F. Bd. VI, 1880, pag. 261.
Tiedemann u. Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen. 1831.
Voit C., Beiträge z. Biologie, Jubiläumsschrift f. Geheimr. v. Bischoff. 1882.
Wassilieff W., Arch. d. Sciences biolog. Bd. II, pag. 219.
Wistinghausen v., Diss. Dorpat 1851.
Wortmann, Zeitschr. f. phys. Chem. 1882, Bd. VI, pag. 318.
Zweifel, Untersuchungen über d. Verdauungsapparat d. Neugeborenen. 1874.

Eine ausführliche Darstellung der chem. Processe im Darm findet sich in der besonders empfehlenswerthen Physiologischen Chemie von Hofmeister (1893) vor.

B.

Die Bakterien des Darms.

Von

Dr. Julius Mannaberg

Assistent an der I. medicinischen Klinik in Wien.

Der Verdauungstract bildet sowohl im gesunden als im erkrankten Zustande eine reiche Fundstätte von Mikroorganismen. In dieser Hinsicht übertrifft er alle normalerweise bakterienführenden Organe des Menschen, wie: Respirationstract, Genitaltract, Conjunctivalsäcke und Hautoberfläche. Nicht als ob blos die Zahl der im Verdauungsschlauch vorfindlichen Pilze grösser wäre als jene der angeführten übrigen Organe: auch die physiologische und pathogenetische Bedeutung der Bakterienflora des Darmes übertrifft jene anderer Organe sehr beträchtlich. Während z. B. die Bakterien der Luftwege, wie es scheint, gar keine physiologische und nur gelegentlich pathogenetische Wirksamkeit entfalten, ist dies bei den Bakterien des Verdauungstractes nicht der Fall, denn diese sind constant Ursache von Gährungs- und Fäulnissvorgängen im Darm, wodurch sie die gesammte Oekonomie des Organismus wesentlich beeinflussen. Ihre Pathogenität überblicken wir gegenwärtig noch nicht vollständig, denn es ist erst relativ kurze Zeit her, seitdem diese Seite der Frage untersucht wird; es mehren sich jedoch täglich die Erfahrungen über Infectionen des Darmes, seiner angrenzenden Organe oder des ganzen Organismus durch Darmbakterien. Wir werden hier blos die Bakterien des Darms zu besprechen haben und auf die Bakterien der übrigen Theile des Verdauungstractes, wie Mundhöhle und Magen, blos so weit eingehen, als es der Zusammenhang der Thatsachen erfordert. Eine zweite Einschränkung unserer Darstellung wird darin bestehen, dass wir die Behandlung der specifischen pathogenen Mikroorganismen — wie Tuberkel-, Milzbrand-, Lepra-, Rotz-, Cholerabacillen etc. — welchen im Darme gelegentlich eine Rolle zukommt, den Bearbeitern der betreffenden Abschnitte der speciellen Pathologie überlassen. Es wird an dieser Stelle also nur von den obligaten Darmbakterien die Rede sein, i. e. von jenen Bakterien, welche im Darme, resp. in den Fäces gewöhnlich zu finden

sind. Dabei wollen wir sogleich bemerken, dass die Bakterienflora des Darmes im Grossen und Ganzen zwar ein einheitliches, typisches Bild zeigt, dass aber nebenher oft Arten auftreten, welche als zufällige Gäste zu betrachten sind, dass die Zahl der vorhandenen Keime äusserst verschieden sein kann — dass also der normale Bakterienbefund der Fäces mannigfaltige Schwankungen sowohl nach der Seite der Qualität als der Quantität zulässt.

Das Vorhandensein von Mikroorganismen in der Mundhöhle und in den Stühlen ist von Leeuwenhoek entdeckt worden; er betrachtete die von ihm gesehenen rundlichen und länglichen Gebilde wegen ihrer lebhaften Bewegung als „Animalcula“. Erst etwa 130 Jahre später geschieht dieser Mikrobien durch Frerichs abermals Erwähnung. Er beschreibt Hefepilze, Fadenpilze, Frustularien, Sarcina als häufige Bewohner des Darmcanales, schreibt diesen Körpern aber keinerlei Bedeutung zu. Billroth untersuchte gelegentlich seiner Arbeit über Coccobacteria auch den Darmcanal sammt dessen Inhalt, und bei diesem Autor finden wir zuerst die Angabe von der — allerdings nur mikroskopisch constatirten — Keimfreiheit des Mekonium; im ersten gelbgefärbten Stuhl des Neugeborenen hingegen sah Billroth schon zahlreiche „Coccobacteria-Vegetationen“. Bezüglich der Vertheilung im Darm erfahren wir gleichfalls schon von Billroth, dass die Zahl der Pilze vom Magen an abwärts stets zunimmt, und dass man im Dickdarm massenhaft mittelgrosse, theils bewegliche, theils unbewegliche Formen findet. Auch Woodward schenkte der grossen Anzahl der in den normalen Stuhlgängen enthaltenen Bakterien Beachtung.

Während die bisher genannten Autoren den Mikroorganismen des Darmtractes weder physiologische noch pathologische Bedeutung zugeschrieben haben, spricht Nothnagel in seiner Arbeit über die Darmbakterien zum erstenmal die Vermuthung aus, dass die verschiedenen Darmmikrobien die Zersetzungs- und Gährungsvorgänge der im Darme vorhandenen Eiweisskörper, resp. Kohlehydrate hervorrufen könnten. Ausser diesem physiologischen Hinweis finden wir in der Abhandlung Nothnagel's eine genaue morphologische Beschreibung zahlreicher Darmbakterien und die erste Agnoscirung mehrerer Formen als schon bekannte Arten, wie Bacillus subtilis, Clostridium butyricum, Saccharomyces, Streptokokken etc.

Mit der Entdeckung des Choleravibrio durch Koch gewann die Bakteriologie des Stuhles einen mächtigen Anstoss. Es trat das Bedürfniss hervor, die normalen Darmbakterien möglichst genau kennen zu lernen, um fremdartige Elemente desto besser würdigen zu können; auch die bisher fragliche physiologische und pathologische Bedeutung dieser Mikro-

organismen forderte zu eingehender Bearbeitung heraus. Es ist das Verdienst Escherich's, hier bahnbrechend eingegriffen zu haben, indem er der erste war, der die Koch'sche bakteriologische Methode im vollen Umfange auf die Untersuchung der Fäces anwendete, und gleichzeitig durch eingehende biologische Erforschung der reingezüchteten Bakterienarten ihre physiologische Bedeutung für die Verdauung aufzuklären suchte. Wir werden dem Namen dieses Autors in den folgenden Zeilen häufig begegnen, weshalb wir von der Aufzählung seiner Arbeitsresultate an dieser Stelle absehen wollen.

Es wurde schon erwähnt, dass Billroth die Keimfreiheit des Mekonium mikroskopisch constatirt hat; Escherich konnte dies mittelst der Züchtungsmethode bekräftigen. Die Infection des kindlichen Darms erfolgt, noch ehe die erste Milchnahrung genommen worden ist, durch das Verschlucken von Luft, welcher Vorgang von Breslau genau studirt worden ist.

Dieser Autor hat gefunden, dass durchschnittlich 24 Stunden nach der Geburt verstreichen, ehe der Darm des Neugeborenen bis in das Colon descendens mit der verschluckten Luft erfüllt ist. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass mit der Luft auch Keime in den Verdauungscanal gelangen und dass dadurch die erste Infection des Mekonium erfolgt. Escherich fand dementsprechend auch, dass das Mekonium nach 24 Stunden stets zahlreiche Mikroben, u. zw. sowohl Kokken als Bacillen und Sprosspilze enthält. Escherich nimmt übrigens auch ein Hineingelangen von Keimen durch den Anus an, weil es ihm mehrmals gelang, schon 3—7 Stunden post partum Bakterien im Mekonium zu finden. Diese Annahme erhielt neuerdings durch Schild eine experimentelle Bekräftigung.

Von der ersten Nahrungsaufnahme an wird die Bakterienflora des Darms nahezu vollständig durch den Bakteriengehalt der eingeführten Speisen bestimmt. Für den Säuglingsdarm ist dieses Verhalten durch Escherich festgestellt worden, welcher fand, dass der erste Milchkoth in bakteriologischer Hinsicht ein vollständig charakteristisches Bild bietet, das wesentlich von dem des Mekonium differirt. Während nämlich in diesem zahlreiche verschiedene, offenbar durch den wechselnden Bakteriengehalt der Luft (auch des Badewassers nach Schild) bestimmte Arten enthalten sind, zeigt jener weitaus überwiegend eine und dieselbe schlanke Bacillenart, welche nur in verschwindender Menge mit plumperen Stäbchen, Kokken oder Sprosspilzen vermengt ist. Diese dominirende Art erhält sich weiterhin insolange, als die Milchnahrung währt. Mit dem Einsetzen der gemischten Kost tritt dann abermals eine Veränderung des Bakterienbildes ein.

Diese Abhängigkeit der Fäcesbakterien von der eingeführten Nahrung zeigt, dass die bakterienvernichtende Wirksamkeit des Magensaftes keine allzu grosse ist. Am deutlichsten beweisen dies die Versuche von Sucksdorff bezüglich der Quantität der Fäcesbakterien. Auf Grund zahlreicher Zählungen gelangte dieser Autor zunächst zu dem Resultat, dass die Menge der Fäcesbakterien bei scheinbarer Constanz der hauptsächlichsten Factoren — wie Nahrungsaufnahme und Stuhlentleerung — sehr bedeutenden Schwankungen unterliegt. Die Zählungen, welche er durch 24 Tage täglich an seinem eigenen Stuhl vorgenommen hat, ergaben als Maximum 2,300.000 und als Minimum 25.000 Keime pro Mg. Faeces; im Durchschnitt für die 24 Tage 381.000 pro Mg. Auf die Gesammtquantität der Stühle berechnet, betrug die Menge der ausgeschiedenen Bakterien im Maximum 407.869, im Minimum 1875 und im Mittel 53.124 Millionen pro Tag. Aehnliche Zahlen erhielt Sucksdorff aus den Faeces einer zweiten Versuchsperson.

Trotz der schon unter gewöhnlichen Verhältnissen enormen Schwankungen in der Menge der Fäcesbakterien gelang es ihm dennoch, durch Aufnahme sorgfältig sterilisirter Nahrung die Zahl der Bakterien derartig herabzudrücken, dass ihre Abhängigkeit von den eingeführten Bakterien evident dargelegt wurde. An den beiden Versuchstagen sind nämlich blos 150.000, resp. 53, im Mittel also 10.395 Keime pro Mg. gezählt worden.

Nach diesen Untersuchungen müssen wir uns also sagen, dass im Darm keine autochthone Bakterienvegetation besteht, sondern dass diese wesentlich an die Nahrung gebunden ist und in ihrem Mengenverhältniss von derselben abhängt.

In zweiter Linie kommen die Mundbakterien in Betracht. Wie namentlich von Miller gezeigt worden ist, beherbergt die Mundhöhle normalerweise, besonders aber bei schlechter Pflege, zahlreiche Bakterien: Miller bestimmte in einem daraufhin untersuchten unsauberen Mund die Anzahl der Bakterien auf 1.140,000.000. Mit dem Speichel werden also stets Keime verschluckt. Dass dieselben unbeschadet des sauren Magensaftes in den Darm gelangen, hat Miller nachgewiesen, indem es ihm gelang, von 25 verschiedenen Mundbakterien zwölf in den Faeces und acht im Mageninhalt wiederzufinden. Die Menge der Fäcesbakterien wird jedoch durch die Mundbakterien bei einiger Mundpflege wohl kaum sehr wesentlich beeinflusst werden. Sucksdorff schätzt den Antheil der Mundbakterien auf 3%, während die übrigen 97% aus der Nahrung stammen sollen. Bei Säuglingen steht nach van Puteren der Bakteriengehalt des Mageninhaltes in directer Abhängigkeit von jenem der Mundhöhle; es gelang ihm, die Anzahl der Magenbakterien bei gesunden Ammen-Kindern ungemein herabzudrücken, ja in 18% der Fälle auf Null

zu bringen, wenn den Kindern vor und nach dem Säugen der Mund mit sterilisirtem Wasser ausgewischt wurde.

Der Umstand, dass die Bakterien der Nahrung und des Speichels in den Fäces wiedererscheinen, lässt, wie schon erwähnt worden ist, mit Sicherheit darauf schliessen, dass der Magen nicht als absolut sterilisirendes Organ anzusehen ist. Durch directe Versuche ist dieser Satz von Miller, Baumgarten, Wesener u. A. vor mehreren Jahren bewiesen worden. Aus den Experimenten dieser Forscher geht hervor, dass auch sporenlose Bakterien den Magen unverändert passiren können. Miller nimmt an, dass nur auf der Höhe der Verdauung, wenn also der Salzsäuregehalt des Magens am grössten ist, die weniger widerstandsfähigen Bakterien abgetödtet werden. Vollständig keimfrei scheint der Mageninhalt jedoch nie vorgefunden zu werden, wenn auch, wie die Versuche von Minkowski lehren, der auf der Höhe der Verdauung ausgehobene Magensaft wochenlang stehen kann, ohne Pilzvegetationen zu zeigen; die vorhandenen Keime können sich eben in dem sauren Medium nicht vermehren, ja sie gehen darin wahrscheinlich nach längerer Zeit vollständig zu Grunde. Die Verhältnisse im Organismus liegen aber insoferne anders, als die in den Magen eingebrachten Keime nur wenige Stunden in ihm verweilen, um dann unter günstigere Vegetationsbedingungen, wie sie im Darm gegeben sind, zu gelangen.

Dass der Mageninhalt auch auf der Höhe der Verdauung Keime enthält, zeigen die Untersuchungen von Capitan und Morau, welche bei 30 theils gesunden, theils dispeptischen Versuchspersonen 2 Stunden nach den Mahlzeiten stets mindestens drei Bakterienarten im Mageninhalt nachweisen konnten. Eine noch reichere Bakterienflora fand Abelous in dem Spülwasser seines im nüchternen Zustande ausgewaschenen Magens.

Eine dritte, jedoch nur unter pathologischen Umständen bestehende Quelle für Darmbakterien liegt im Blut. Es wurde von Buchner festgestellt, dass man im Darm von Meerschweinchen, denen man subcutan Reinculturen von Choleravibrionen eingespritzt hat, diese Vibrionen in grosser Menge findet. Schon früher ist von Lichtheim ein ähnliches Verhalten bezüglich Mucorsporen gefunden worden.

Für den gesunden Organismus hat diese Eventualität keine Bedeutung.

Die verschiedenen Darmabschnitte zeigen ein verschiedenes Verhalten sowohl nach der Quantität als nach der Qualität der Bakterien.

Schon Billroth hat hervorgehoben, dass im Dickdarm mehr Bakterien zu finden sind, als im Dünndarm. Nencki sah beim Hunde im obersten Dünndarm fast blos Mikrokokken und auch diese spärlich; je weiter abwärts, desto mehr Keime, namentlich Stäbchenformen konnte er constatiren.

Escherich, der zu diesem Zwecke Säuglingsleichen untersuchte, fand in den oberen Darmabschnitten spärlichere Keime von Kokken und kurzen plumpen Stäbchen, weiter abwärts, namentlich vom Coecum ab, viele schlanke Stäbchen. Aehnliche Resultate erzielte Gessner bei der Untersuchung der Därme von frischen Leichen.

Nach Escherich erklärt sich die verschiedene Vertheilung der Darmbakterien dadurch, dass der den Magen verlassende Speisebrei durch die Galle und den Bauchspeichel stark verdünnt wird, wodurch er relativ bakterienarm wird; dass ferner bei dem kurzen Aufenthalt des Speisebreies im Dünndarm die Zeit zur Vermehrung fehlt, während es im Dickdarm in Folge der langsamen Fortbewegung des Inhalts und durch Resorption der Darmsecrete sowohl zu einer absoluten als einer relativen Vermehrung der Keime kommen kann.

Was die Untersuchung der Fäcesbakterien betrifft, so finden hier alle bakteriologischen Methoden Anwendung.

Ehe man einen Stuhl auf seine Bakterien prüft, empfiehlt es sich, seinen makroskopischen (Blut, Schleim, Eiter etc.) und mikroskopischen (Speisereste, Schleim, Epithelien etc.) Befund aufzunehmen; man vergesse auch nicht, die Reaction des Stuhls zu notiren. Es ist ferner nothwendig, die Speiseeinfuhr der letzten 24 Stunden und die Anzahl der Stuhlentleerungen in Betracht zu ziehen. Nur bei Beachtung all dieser Momente wird das gewonnene Material für eine vergleichende Beurtheilung vorbereitet sein.

Nun schreitet man zur Untersuchung der Bakterien.

Um einen allgemeinen Ueberblick zu erhalten, genügt es, wenn man ein Partikelchen des frisch abgesetzten Stuhls mit etwas Wasser verdünnt — bei flüssigen Stühlen fällt die Verdünnung fort — nativ mikroskopirt. Man achtet hierbei auf die relative Anzahl der Keime, auf ihre Formen und auf ihre Beweglichkeit.

Man unterlasse es ferner nicht, ein Stuhlpräparat mit Jodtinctur zu behandeln, um gewisse Bakterienarten dadurch sofort zu agnosciren.

Behufs Aufbewahrung fertigt man zweckmässig einige Trockenpräparate an, von denen man einen Theil mit sehr verdünnter Carbolfuchsinlösung durch 5 Minuten färbt, darauf in Wasser wäscht, und den anderen Theil nach Gram behandelt.

Zu Züchtungszwecken bediene ich mich der Fleischpeptongelatine- und Agarplatten; ferner lege ich jedesmal auch einige schwach-saure Bierwürze-Agarplatten an. Nebenbei kann man unter Luftabschluss züchten, doch erhält man auf diese Weise nur selten Colonien, die auf aëroben Culturen fehlen. Hingegen bewährten sich mir die erwähnten Bierwürzeplatten recht gut; ich erhielt mit ihrer Hilfe öfter Formen, welche auf dem alkalischen Agar nicht oder nur dürftig angegangen sind.

Die weitere Verarbeitung der einzelnen Bakterienarten erfolgt darauf entweder vom morphologischen oder vom biologischen Standpunkt aus; oder endlich man stellt mit ihnen Thierexperimente an. Auf die Einzelheiten dieser Untersuchungen einzugehen, ist aber hier nicht der Ort.

Es sei an dieser Stelle bemerkt, dass die Reincultivirung sämmtlicher im mikroskopischen Präparate gesehenen Bakterienarten bisher noch nicht gelungen ist; dies gilt namentlich von den Spirillenarten. Nichtsdestoweniger kann angenommen werden, dass die constanten und wichtigeren Formen schon in unseren Händen sind, so dass kaum eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse nach dieser Richtung hin von der Zukunft zu gewärtigen ist.

Wir wollen nun die bestgekannten Fäcesmikroben mit ihren wichtigsten Merkmalen anführen.

I. Bacillen.

1. Bacterium coli commune Escherich.

Dieses Bakterium wird, wie es scheint, niemals in den Fäces vermisst, es ist sowohl im Mekonium, als im Milch- und im Fleischkoth vorhanden. In besonders grossen Massen findet es sich in dem Dickdarm.

Das Bacterium coli commune weist eine bedeutende Polymorphie auf, insofern, als es nach Grösse, Form, Beweglichkeit, biologischem und pathogenetischem Verhalten grosse Differenzen zeigt. Auf diese ist zuerst von Escherich hingewiesen worden; doch unterliess es dieser Autor, die „Gruppe“ der Colonbakterien in mehrere Species einzutheilen, und zwar wegen der geringen Constanz der unterscheidenden Merkmale. Seither wurde wiederholt der Versuch gemacht, eine Eintheilung der Colonbakterien in Species vorzunehmen, jedoch ohne durchgreifenden Erfolg. Wir werden hier, wo bakteriologische Details weniger als praktische Verwerthbarkeit in Betracht kommen, von einer Unterabtheilung der Colonbakterien absehen, und uns damit begnügen, auf die wichtigeren Verschiedenheiten ihrer Eigenschaften hinzuweisen.

Die Grösse und Form der Colonbakterien schwankt erheblich; es gibt Exemplare, die den Bacillentypus kaum erkennen lassen, indem sie nahezu gleichen Länge- und Breitedurchmesser haben. Das sind die kleinsten Formen; ihr Durchmesser beträgt etwa 0·5 μ.

Andere Exemplare haben ovale Form oder zeigen eine leichte seitliche Einschnürung, oder bilden schliesslich ein ziemlich schlankes Stäbchen. Die Länge dieser mehr gestreckten Formen beträgt 2—3 μ bei 0·4—0·6 μ Breite. Sehr häufig sieht man Doppelstäbchen.

Die Beweglichkeit der Colonbakterien ist sehr inconstant; man sieht sie manchmal in der raschesten Bewegung, manchmal vollständig

ruhend. Stoecklin unterscheidet danach bewegliche und unbewegliche Arten und gibt an, dass die ersteren $^2/_5$, die letzteren $^3/_5$ der gesammten Gruppe betragen.

Im nativen Stuhl sieht man sehr häufig bewegliche Formen, namentlich die Doppelstäbchen geben geeignete Beobachtungsobjecte ab; man sieht, wie das eine Stäbchen unter pendelnden Bewegungen das zweite scheinbar unbewegliche nach sich schleppt.

Die Bewegung geschieht mittels Geisselfäden; nach Nicolle und Morax soll die Zahl derselben höchstens 6, nur ganz ausnahmsweise 8 oder 10 betragen, während der Typhusbacillus regelmässig deren mehr aufweist. Nach Bunge hingegen soll auch das Bacterium coli commune manchmal sehr zahlreiche Geisselfäden besitzen.

Die Färbung des Bacterium coli commune ist mittels der verschiedenen gebräuchlichen Anilinfarbstoffe leicht zu erreichen. Verdünntes Carbolfuchsin färbt binnen 5 Minuten ausgezeichnet.

Die Gram'sche Färbung verträgt das Bacterium coli commune nur dann, wenn es, wie Schmidt nachgewiesen hat, auf fettreichem Nährboden gewachsen ist.

Sporenbildung ist nicht beobachtet.

Die Züchtung gelingt leicht auf den gewöhnlichen Nährböden.

Auf schrägerstarrtem Fleischpeptonagar weisser, dünner, leicht abstreifbarer, saftiger Belag, im durchfallenden Licht etwas irisirend.

In peptonhältiger Bouillon gezüchtet, ist Indolreaction nachweisbar.

Auf der Gelatinplatte ist das Wachsthum nicht charakteristisch. Die tiefen Colonien sind hell, manchmal radiär oder auch concentrisch gezeichnet. Die oberflächlichen Colonien erreichen bedeutende Grösse; sie sind bald glatt, bald feinkörnig oder von zarten Furchen durchzogen. Oft zeigen sie concentrische Zeichnung und weisen einen Nabel auf. Der Rand ist scharf, buchtig.

Auf Kartoffelscheiben bildet die Colonie einen üppigen, braungelben, saftig glänzenden Belag, der sich über einen grossen Theil der Culturfläche ausbreitet.

Milch gerinnt unter Sauerwerden nach mehreren Tagen fest, klumpig.

Anaërobes Wachsthum zeigt Bacterium coli commune nur auf traubenzuckerhältigen Nährböden. Der Traubenzucker vergährt dabei; im entwickelten Gas hat Escherich CO_2 und H zu beiläufig gleichen Theilen nachweisen können. Nach den von Macfadyen, Nencki und Sieber an dem Bacillus Bischleri (wahrscheinlich identisch mit Bacterius coli commune) vorgenommenen Analysen vergährt derselbe Dextrose zu Aethylalkohol, Essigsäure und inactiver Milchsäure. Das Eiweiss zersetzt der Bacillus Bischleri nicht.

Escherich wies bei seinen Milchanalysen nach, dass das Bacterium coli commune durch sein Wachsthum weder auf den Milchzucker noch auf das Casein besondere Einwirkung zeigt. Die Vergährung des Traubenzuckers ist eines der wesentlichsten Merkmale des Bacterium coli commune; nichtsdestoweniger fehlt sie manchmal. Ury züchtete aus Cystitis und Cholecystitis zwei Varietäten des Bacterium coli commune, welche weder Traubenzucker vergährten, noch Milch zur Gerinnung brachten. Durch den Wegfall dieser beiden Eigenschaften waren die genannten Culturen von Bacillus typhi kaum mehr zu unterscheiden.

Die mit dem Bacterium coli commune angestellten Thierexperimente zeigen, dass seine Pathogenität inconstant ist. Escherich fand, dass Mäuse, subcutan geimpft, nicht erkranken; dagegen sterben Meerschweinchen nach intravenöser Einspritzung geringer Mengen nach 24 Stunden. Bei der Section findet sich ein intensiver Darmkatarrh mit Schwellung der Plaques, zuweilen seröses Exsudat im Peritoneum. Der Hauptsitz der Veränderungen ist im Duodenum und Dünndarm; je weiter nach abwärts, desto geringer sind die Erscheinungen. Bei subcutaner Application geringer Mengen kann Abscessbildung oder auch keine Reaction erfolgen, bei jener grosser Mengen tritt dasselbe Bild ein wie bei intravenöser Injection. Kaninchen zeigen ähnliches Verhalten, doch tritt der Tod etwas später ein, und es entsteht keine Peritonitis.

Nach Dreyfus soll die Virulenz des aus normalen Faeces gezüchteten B. c. viel geringer sein, als jene des aus Dysenterie-, Typhus-, Gastroenteritis- und Cholera nostras-Stühlen gewonnenen.

In der Pathologie des Menschen spielt das Bacterium coli commune eine hervorragende ätiologische Rolle. Es ist nun schon eine Reihe von Affectionen beschrieben worden, bei denen Bacterium coli commune mit ziemlicher Regelmässigkeit als Krankheitserreger figurirt. Wir erwähnen die Cholecystitis, Cholangitis, acute Dysenterie (Arnaud), Appendicitis, Peritonitis als Affectionen, welche das Bacterium coli commune durch Steigerung seiner Virulenz oder durch Einwanderung in benachbarte Organe des Darms sowohl Krankheiten der Darmschleimhaut als Erkrankungen der betreffenden Organe herbeiführt. Von weiteren Processen seien Pericarditis, Meningitis, Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis, Strumitis, Tonsillitis, Panaritium und Gasphlegmone genannt. Beobachtet wurden ferner Hautgeschwüre mit penetrant riechendem, schmutziggrauem Belag und geringem Heiltrieb, verursacht durch Verunreinigung von Wunden mit Bacterium coli commune, endlich seltene Fälle von Sepsis.

Das Bacterium coli commune scheint auch in der Aussenwelt sehr verbreitet zu sein. Henke gelang sein Nachweis in Verbandstoffen.

Die grosse Verbreitung des Bacterium coli commune führte wiederholt zu seiner neuerlichen Entdeckung durch verschiedene Autoren, und

in Folge dessen erhielt er zahlreiche Namen. Die Identität der Befunde ist erst nachträglich erkannt worden, zu einer Zeit, wo die Merkmale des Bacterium coli commune zum Allgemeingut der Bakteriologen geworden sind. Identisch mit Bacterium coli commune sind: Bacillus neapolitanus Emmerich, Bac. pyogenes foetidus Passet, Bac. pyogenes der Blase; ihm sehr nahestehend Bac. endocarditidis Gilbert und Léon, Bac. enteritidis Gärtner, Bacillus der epidemischen Dysenterie Chantemesse und Vidal, Bac. endocarditidis griseus Weichselbaum, Bac. typhi.

Bezüglich des Typhusbacillus ist schon hervorgehoben worden, dass seine Unterscheidung von dem Bacterium coli commune unter Umständen sehr schwierig sein kann. Als die wichtigsten Unterschiede galten bisher die Milchgerinnung, die Vergährung des Traubenzuckers, ferner die Säuerung alkalischer Nährböden, indem der Typhusbacillus im Gegensatz zum Bacterium coli commune diese Eigenschaften nicht zeigt. Dass diese Merkmale manchmal im Stiche lassen können, ist schon erwähnt worden.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass es Cesaris Demel und Orlandi gelungen ist, Thiere mittels Bac. typhi gegen Bacterium coli, und umgekehrt, Thiere mittels Bacterium coli commune gegen Bac. typhi zu immunisiren. Sanarelli hingegen fand, dass Meerschweinchen, welche auf dem Wege des Magens gegen Bacterium coli commune immunisirt waren, sich für Bac. typhi sehr empfänglich erwiesen; aus diesen und ähnlichen Experimenten schliesst der genannte Autor auf eine tiefgehende Verschiedenheit zwischen den beiden Species. Pfeiffer's specifische Immunitätsreaction des Typhusbacillus scheint die Frage der Grundverschiedenheit der beiden Bakterien endgiltig in bejahendem Sinne zu beantworten.

2. Bacterium lactis aërogenes Escherich.

Escherich fand dieses Bacterium in grosser Zahl im Darmcanal von mit Milch genährter Menschen und Thiere, in geringerer in den Fäces derselben.

Seine Länge beträgt im Durchschnitt 1—2 μ, die Breite 0·5—1·0. Es sind also kurze Gebilde, die durch die starke Abrundung ihrer Ecken ovale bis runde Exemplare von 0·5 μ Diameter darstellen. Die meisten Stäbchen sind in der Mitte eingeschnürt, wodurch ein Diplococcus vorgetäuscht werden kann. Sporenbildung, Degenerations- und Auswuchsformen hat Escherich nicht beobachtet.

Sie sind mit Anilinfarben leicht färbbar, nehmen die Gram'sche Färbung nicht an. Sie sind nicht beweglich.

In der Gelatineplatte bilden sie bei 22° C. nach 24 Stunden weisse Pünktchen; die oberflächlichen Culturen erscheinen als runde, gewölbte, saftig glänzende Colonien. Die Oberfläche ist homogen.

Im Gelatinestich perlschnurartiges Wachsthum mit mehr oder minder entwickelter Nagelbildung. Keine Verflüssigung.

Auf Agar üppiges, saftiges Wachsthum.

Auf Kartoffeln rahmartige, zerfliessende, weissliche oder leicht gelbliche, von Gasblasen durchsetzte Colonien.

Milch gerinnt schon nach 60 Stunden klumpig unter Milchsäurebildung; nach Escherich's Untersuchungen vergähren etwa 58% des ursprünglich vorhandenen Milchzuckers. Proteolytische Eigenschaften besitzt das Bacterium lactis aërogenes in demselben geringen Grade wie das Bacterium coli.

Ausser dem Milchzucker vergährt dieser Bacillus auch Rohr- und Traubenzucker.

Anaërobes Wachsthum positiv auf milch-, rohr- und traubenzuckerhältigen Nährböden mit Vergährung der betreffenden Zuckerarten.

Die hervorragendste Eigenschaft des Bacterium lactis aërogenes ist nach Escherich seine Fähigkeit, Milchzucker stürmisch zu vergähren. Keiner anderen Darmbakterie kommt diese Eigenschaft zu. Die Vergährung des Milchzuckers erfolgt auch ohne Luftzutritt, sie wird aber durch die Anwesenheit von Sauerstoff wesentlich gefördert.

Das entwickelte Gas besteht nach Escherich aus CO_2 und H; in einem seiner mit sterilisirter Milch angestellten anaëroben Gährungsversuche betrug das Verhältniss der beiden genannten Gasarten $CO_2 : H = 100 : 61{\cdot}5$. Dabei fiel der Zuckergehalt von 3·51% auf 2·23%. Die gebildete Säure ist nach Escherich Milchsäure.

Macfadyen, Nencki und Sieber erhielten bei der Vergährung von Traubenzucker durch ein dem Bacterium lactis aërogenes sehr ähnliches, wahrscheinlich mit ihm identisches Bacterium Alkohol, Essigsäure und Paramilchsäure.

Die pathogene Wirkung auf Thiere gleicht sehr jener des Bacterium coli.

Denys und Brion fanden, dass die durch Alkohol oder Aether abgetödteten Bacillenleiber aus Kartoffelculturen stark giftig wirken und Kaninchen, intraperitoneal inficirt, tödten.

Dem Bacterium lactis aërogenes sehr nahestehend ist der Pneumobacillus Friedländer; im mikroskopischen Verhalten und im Gelatinestich besteht kein Unterschied zwischen den beiden. Nach Escherich soll der Bac. Friedländer, in Milch anaërob angesetzt, viel geringere Gasentwicklung zeigen als das Bacterium lactis aërogenes.

Nach Denys und Brion wächst der Pneumobacillus auf verschiedenen Nährböden weniger rasch als Bacterium lactis aërogenes. In der Pathogenität für Thiere haben diese Autoren keine Differenzen gefunden. Man ist daher gegenwärtig auf dem Standpunkte, die beiden Bakterien

als Varietäten derselben Species anzusehen. Auch der Rhinosclerombacillus gehört zur selben Species.

In der menschlichen Pathologie scheint das Bacterium lactis aërogenes keine hervorragende Rolle zu spielen, um so grösser ist seine physiologische Wichtigkeit in Folge der Fähigkeit, ohne Luftzutritt Milchzucker zu vergähren; diese, namentlich im Säuglingsdarm sich bethätigende Eigenschaft beeinflusst wesentlich den Verdauungsprocess im Dünndarm.

3. Bacillus subtilis Ehrenberg.

Dieser in der Aussenwelt sehr verbreitete Bacillus ist in den Fäces zuerst von Nothnagel auf mikroskopischem Wege agnoscirt worden; sein Nachweis durch Züchtung gelang Escherich im Mekonium. Ich habe ihn wiederholt aus den Fäces Erwachsener gezüchtet. Nach Boas soll er ungemein häufig im Mageninhalt vorhanden sein.

Der Bacillus subtilis bildet cylindrische Stäbchen von ansehnlicher Länge und Breite; die ausgewachsenen Exemplare messen 6 : 0·6 μ und auch darüber. Er bildet oft lange Scheinfäden. In einem gewissen Stadium zeigt er lebhafte, schlangenartige Bewegung, welche durch endständige lange Geisselfäden hervorgerufen wird. Er vermehrt sich durch Theilung, wobei lange Bacillenreihen gebildet werden; nach kurzer Zeit kommt es zur Entwicklung von Sporen. Diese 1·2 μ langen und 1·6 μ breiten Gebilde treten meistens endständig in den Stäbchen auf; bald nachdem sie fertig sind verschwinden die Stäbchen, in denen sie sich gebildet haben, wodurch die Sporen frei werden. Diese haben eine gelatinöse Hülle.

Die Färbung der Bacillen und Sporen gelingt leicht, ebenso ihre Züchtung auf verschiedenen Nährböden.

Auf der Gelatineplatte bilden sie nach 24 Stunden weisse Colonien mit unregelmässigem Rand, von deren Peripherie ein aus Scheinfäden gebildeter Strahlenkranz ausgeht. Später sieht man die undurchsichtige Centralcolonie von einer schmalen, durchsichtigen Zone umgeben, die ihrerseits wieder von einem grauen Ring — dem Strahlenkranz — eingeschlossen ist. Die Gelatine wird rasch verflüssigt, und der grösste, vorwiegend aus Scheinfäden bestehende Theil der Colonie bildet ein resistentes Häutchen, welches von der verflüssigten Gelatine leicht abhebbar ist. Die Colonien wachsen selbst bei Zimmertemperatur rasch an und erreichen einige Centimeter Durchmesser.

Auf Agar (Strichcultur) bildet sich ein weisser, saftiger, die ganze Oberfläche einnehmender Rasen, der bald faltig wird.

Im Gelatinestich tritt rasche schlauchförmige Verflüssigung ein, mit gleichzeitiger Bildung eines resistenten, buchtig-faltigen Oberflächenhäutchens.

Die Bouillon zeigt gleichfalls das charakteristische Häutchen und einen geringen Bodensatz; im Uebrigen bleibt sie klar. Sie nimmt manchmal einen muffigen Geruch an.

Blutserum wird verflüssigt.

Auf Kartoffeln bildet sich eine rasch die ganze Oberfläche überziehende üppige, gelbliche, später bräunliche Colonie, die nach wenigen Tagen faltig wird. Die Kartoffel schrumpft ein.

Milch gerinnt nach mehreren Tagen unter schwach saurer oder neutraler Reaction.

Der Bacillus subtilus besitzt keine Gährwirkung auf Kohlehydrate, hingegen eine intensive proteolytische Fähigkeit.

Zu seinem Wachsthum bedarf er unbedingt des Sauerstoffes, er ist also obligat aërob. Unter physiologischen Verhältnissen kann sich daher der B. s. im Darme, dessen Inhalt frei von Sauerstoff ist, nicht vermehren. Aus diesem Grunde kommt ihm in der Physiologie der Verdauung keine Wichtigkeit zu; auch pathologisch scheint er inactiv zu sein.

Erwähnt sei noch, dass sich in den Fäces häufig dem Bacillus subtilis sehr ähnliche, wenn auch nicht mit ihm vollständig identische Bakterien finden. Zwei derselben sind von Bienstock als Bacillus subtilis simulans I. und II. beschrieben worden.

4. Proteus vulgaris Hauser.

Wurde von Escherich einigemal im Mekonium, und constant im Fleischkoth von Hunden constatirt. Maggiora konnte ihn in 11 Fällen von Dysenterie neben Bacterium coli in geringer Menge nachweisen. Baginsky fand ihn in den Entleerungen diarrhoisch erkrankter Säuglinge. Er bildet Stäbchen von 0·6 μ Dicke im Mittel und von sehr verschiedener Länge; man beobachtet bald mehr kugelige Gebilde, bald schlanke Stäbchen von 1·25—3·75 μ Länge, bald auch lange Fäden. Letztere sind oft geschlängelt oder gewunden und stellen die von Hauser als Spirulinen und Spirillen benannten Gebilde dar. Die Stäbchen zeigen lebhafte Bewegung; dieselbe wird nach Messea von zahlreichen seitlich stehenden Geisseln erzeugt; Sporenbildung ist nicht sicher beobachtet. Kugelige Involutionsformen sind häufig.

Färbung gelingt leicht, Alkohol und Gram vernichten sie wieder.

Charakteristisch ist das Wachsthum des Proteus auf wasserreicher (am besten 6%) Nährgelatine. Bei Zimmertemperatur zeigen sich auf dieser schon nach 6—8 Stunden verflüssigte Dellen, die mit einem schmalen Pilzring umgeben sind, von welchem nach allen Richtungen ein dünner, breiter, mit Ausläufern versehener einfacher Rasen ausgeht, welcher dadurch kenntlich ist, dass die von ihm bedeckte Stelle der Gelatine nicht spiegelnd, sondern matt aussieht. Von diesem Rasen lösen sich Inseln

los und bewegen sich langsam auf der Gelatine fort, welche bald von ihnen ganz bedeckt und nach 1—2 Tagen vollständig verflüssigt sein kann. Von den tiefliegenden Colonien geht radiär ein Strahlenkranz aus, in dessen Bereich die Verflüssigung fortschreitet und in dessen Peripherie die schon erwähnten Spirillen, Spirulinen, oft auch schraubenartig gewundene oder keulenartig geformte Zoogloeabildungen zu sehen sind. Die Stäbchenketten des Strahlenkranzes zeigen lebhafte Bewegung, indem sie vorwärtsschnellen und sich wieder zurückziehen.

Blutserum wird rasch verflüssigt.

Auf Agar weisser, dünner ausgebreiteter Rasen; keine Verflüssigung.

Auf Kartoffeln hellgelbe, flache, glänzende Colonie.

In Bouillon reichliches Wachsthum; Indolreaction positiv.

All diese Culturen zeichnen sich durch ammoniakalisch stechenden Gestank aus. Bei Sauerstoffmangel findet das Wachsthum wesentlich langsamer statt.

Von den biologischen Eigenschaften des Proteus ist hervorzuheben seine Fähigkeit, Eiweisskörper faulig zu zersetzen und Harnstoff sowohl aërob als anaërob (Schnitzler) ammoniakalisch zu vergähren. Unter den Eiweisszersetzungsproducten, welche in alten Fleischculturen des Proteus vorhanden sind, constatirte Carbone Cholin, Aethylendiamin, Gadinin und Trimethylamin.

Im Thierexperiment (an Kaninchen) erhält man bei subcutaner Application Gangrän und Abscedirung, bei Injection in seröse Höhlen fibrinös-eitrige, respective jauchige Entzündungen; bei intravenöser Einspritzung bald einfache Intoxication, bald Pyämie; bei Einführung in die Blase ammoniakalische Cystitis (Schnitzler). Die Pathogenität zeigt übrigens beträchtliche Schwankungen.

Der Proteus ist häufig Ursache der Cystitis mit ammoniakalischer Harngährung (Krogius, Schnitzler), nach Jaeger's Untersuchungen bildet er auch die Aetiologie der Weil'schen Krankheit. Bei Ozaena scheint er häufig vorzukommen (Hajek, Schnitzler). Er wurde ferner noch in vereinzelten Fällen von Mittelohrentzündung und Phlegmone gefunden. Regelmässig anzutreffen ist er in verjauchenden Uteruscarcinomen.

Identisch mit Proteus vulgaris sind u. A. Urobacillus liquefaciens septicus (Krogius) und Bacillus Ozaenae foetidus (Hajek).

5. Bacillus putrificus coli Bienstock.

Dieser Bacillus soll nach Bienstock constant in den Fäces vorhanden sein und nur im reinen Milchkoth fehlen. Escherich sah demselben morphologisch ähnliche Gebilde im Mekonium, ohne dass es ihm jedoch, wie Bienstock, gelang, ihn herauszuzüchten. Nach Boas soll er sehr häufig im Mageninhalt vorkommen.

Es sind schlanke Stäbchen von etwa 3 μ Länge, die oft zu sehr langen Fäden anwachsen; sie sind lebhaft beweglich. Charakteristisch ist die Art der Sporenbildung, indem die Spore sich vollkommen endständig (entweder an einem Ende oder an beiden zugleich) als rundes Körperchen entwickelt. In diesem Stadium hat der Bacillus die Form eines Trommelschlägers oder eines „Köpfchenbakteriums". Das Köpfchen, i. e. die Spore wird frei, indem der Bacillenleib untergeht.

Die Agarstrichcultur soll anfangs perlmutterglänzend, später gelblich sein.

Gelatine wird nicht verflüssigt.

Nach Bienstock zersetzt der Bacillus energisch Eiweiss unter Bildung von Ammoniak, Aminbasen, Amidofettsäuren, Tyrosin, Phenol, Indol, Skatol etc. Unter Luftabschluss erfolgt die Eiweisszersetzung gleichfalls, wenn auch langsamer.

6. Bacillus liquefaciens ilei Macfadyen, Nencki und Sieber.

Ist von den drei Autoren aus dem stets sauer reagirenden Darminhalt einer Patientin mit Dünndarmfistel bei Fleischkost gezüchtet worden. Derselbe Bacillus ist auch von Ciechomski und Jakowski gleichfalls bei einem Fall mit Dünndarmfistel wiedergefunden worden.

Die Stäbchen haben 2—3 μ Länge und 0·4 μ Breite, sie sind beweglich.

Gelatine wird verflüssigt.

Milch gerinnt nicht.

Dextrose wird kaum verändert.

Fleisch wird zersetzt unter Geruch nach altem Käse, jedoch ohne Skatol, Indol und Methylmercaptan zu bilden.

7. Bacterium ilei Frey.

Ist von Macfadyen, Nencki und Sieber in demselben Fall wie Nr. 6 gefunden worden.

2—3 μ lange, 1 μ breite, oft zu zweien oder in Haufen erscheinende Stäbchen, von geringer Beweglichkeit und Sporen bildend.

Vergährt Dextrose zu Methylalkohol, Bernstein- und activer Paramilchsäure.

Keine proteolytische Fähigkeit.

8. Bacterium ovale ilei Macfadyen, Nencki und Sieber.

Aus demselben Fall wie Nr. 6 von den genannten Autoren gezüchtet.

Sehr kurze, beinahe kokkenartige Gebilde.

Gelatine wird nicht verflüssigt.

Milch gerinnt nicht.

Vergährt Dextrose zu Aethylalkohol, Essigsäure und Paramilchsäure.

Fleisch bleibt unverändert.

9. Schlanker Bacillus des Ileum Macfadyen, Nencki und Sieber.

Aus demselben Fall wie Nr. 6 gezüchtet.

Beweglich, keine Sporenbildung.

Vergährt Dextrose zu Alkohol, Essigsäure (?) und Paramilchsäure.

Fleisch wird nicht verändert.

10. Schleierbacillus Escherich.

Steht morphologisch nahe dem Bacterium coli und Bacterium lactis aërogenes und ist nur durch die Cultur von ihnen zu unterscheiden.

Auf Gelatine ist das Wachsthum wesentlich geringer als bei den genannten zwei Species. In der Stichcultur ist dasselbe ausschliesslich auf die Oberfläche beschränkt, die es ganz langsam als weisse, blattförmig gezackte Colonie mit trockener Oberfläche überwuchert. Der Sticheanal ist dünn, spitz auslaufend, durchsichtig, wie von einem schleierartigen Häutchen ausgekleidet (daher der Name).

Auf Kartoffel kein deutliches Wachsthum.

Milch gerinnt nicht.

11. Bacillus butyricus Prazmowski.
(Clostridium butyricum, Bacillus amylobacter.)

Ist zuerst von Nothnagel in den Fäces agnoscirt worden; er bildet ein häufiges Vorkommniss namentlich in saueren, gährenden Stühlen. Nach Nothnagel soll er in Fäces, in denen Amylum und Pflanzenreste fehlen meistens nur spärlich vorhanden sein, während er im umgekehrten Fall reichlich da ist.

Boas hat ihn mehrmals im Secret des nüchternen Magens gefunden.

Der Bacillus butyricus bildet Stäbchen von 3—10 μ Länge und 1 μ Breite, die oft zu Ketten verbunden liegen. Lange Fäden sind gleichfalls häufig. Sie sind oft beweglich, oft auch ruhend. In einem gewissen Stadium nehmen sie an Breite zu, während sie nicht mehr in die Länge wachsen. Die kurzen Glieder werden dabei spindelförmig, sie umgeben sich mit einer dicken Membran, ihr Plasma wird gleichzeitig stark lichtbrechend. Diese Spindelkörper sind mikroskopisch leicht als in den Formenkreis des Bacillus butyricus gehörend in den Fäces zu agnosciren, während die Stäbchen und Fäden so viel Aehnlichkeit mit dem Bacillus subtilis besitzen, dass bei ihnen erst durch die Cultur die Unterscheidung zu treffen ist. In

den Spindeln bilden sich Sporen, welche nach Auflösung der Mutterzellenmembran frei werden und darauf auskeimen.

Charakteristisch für den Bacillus butyricus ist ferner die Granulosereaction; dieselbe besteht in einer Blau- resp. Violettfärbung entweder einzelner Körnchen und Streifen oder des ganzen Bacillus durch Jod. Diese Reaction tritt namentlich gut ein bei Wachsthum auf stärkehaltigen Nährböden.

Der Bacillus butyricus ist streng anaërob.[1])

Er vergährt Stärke, Dextrin, Zucker, milchsaure Salze zu Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff. Milchzucker vermag er nicht direct zu Buttersäure zu vergähren, sondern nur indirect, wenn gleichzeitig Milchsäurebakterien vorhanden sind. Auch Cellulose vermag der Bacillus butyricus zu vergähren.

Die physiologische, resp. pathogenetische Bedeutung des Bacillus butyricus dürfte in Folge seiner specifischen Gährungserregung nicht unwesentlich sein. Näheres hierüber ist jedoch noch nicht bekannt.

12. Bacillus Utpadel.

Ist von Gessner im Duodenalinhalt mehrerer Leichen gefunden worden.

Träge bewegliche, dicke Stäbchen, 1·25—1·5 μ lang, 0·75—1 μ breit. Wächst in Gelatine sehr rasch, ohne zu verflüssigen. Die oberflächlichen Colonien auf der Gelatineplatte sind milchweiss und erheben sich zuckerhutartig bis zu 2 Mm. Höhe.

Ist pathogen für Meerschweinchen, Mäuse und Katzen.

Wurde in der Aussenwelt (in Zwischendeckenfüllung) von Utpadel entdeckt.

Es seien noch einige Bakterienarten erwähnt, denen, wie es scheint, manchmal pathogene Bedeutung im Darmcanal zukommt:

13. Bacillus enteritidis Gärtner.

Wurde von Gärtner im Fleisch einer Kuh gefunden, welche enteritische Erscheinungen darbot; ferner auch in der Milz eines Mannes, der 24 Stunden nach Genuss jenes Fleisches gestorben ist. Lubarsch

[1]) Nach Gruber gibt es dreierlei Species des Bacillus butyricus von denen zwei streng anaërob, der dritte facultativ anaërob ist. Dem letzteren soll in jedem Stadium die Granulosereaction abgehen, auch verflüssigt er die Gelatine frühzeitig, was die beiden ersteren nicht thun.

constatirte denselben Bacillus bei einer septischen Pneumonie eines Neugebornen.

Es sind kurze, bewegliche Stäbchen, häufig zu zweien gelagert und oft von einem Hof umgeben. Ein Pol färbt sich intensiver, der übrige Bakterienleib schwach.

Wächst auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen. Im Stich gering, auf der Oberfläche als dicker, grauweisser Belag. Auf Agar-Agar, Kartoffel, Blutserum rasches Wachsthum. Keine Sporenbildung.

Ist für verschiedene Thiere, besonders für Mäuse, sowohl bei subcutaner Application, als bei Verfütterung giftig, auch producirt er in den Culturen giftige Substanzen. Die geimpften Thiere zeigen ebenso wie die in der Frankenhausener Epidemie erkrankten Menschen hauptsächlich enteritische Erscheinungen; aus diesem Grunde ist ihm vom Autor der Name Bacillus enteritidis gegeben worden.

14. Bacillus der grünen Diarrhoe Lesage.

Ist von Lesage im Darmcanal und in den Entleerungen von Kindern mit grüner Diarrhoe wiederholt nachgewiesen worden.

Die Stäbchen sind 2—4 μ lang und 0·75 μ breit, wachsen manchmal bis zu 15 μ aus; sie besitzen Eigenbewegung und bilden auf Gelatine Sporen.

Wächst auf Gelatine ohne Verflüssigung, ferner auf Kartoffel, in Bouillon etc. Auf allen Nährböden bildet er, genügenden Sauerstoffzutritt vorausgesetzt, ein grünes Pigment. Auch wächst er in der Tiefe des Impfstiches sehr dürftig, ist daher vorwiegend aërob. Bei Verschlechterung des Nährbodens (durch Antiseptica etc.) erfolgt keine Pigmentbildung; Milchsäure tödtet den Bacillus schon in geringer Concentration.

An Kaninchen hat Lesage durch intravenöse Einspritzung und durch Einführung in den Magen kurzdauernde Diarrhoen hervorgerufen.

Nebst den oben beschriebenen Bacillen sieht man, wie schon erwähnt, in den Fäces noch eine Reihe anderer Formen, deren Reinzüchtung bisher nicht gelungen ist. Namentlich die Spirillen, die in dem Darminhalt nicht selten zu sehen sind, sind bisher nicht cultivirt worden. Escherich und nach ihm mehrere andere Autoren haben das Vorkommen sowohl feinster, den Recurrensspirillen ähnlicher, wie dickerer Formen beschrieben. Kowalski fand die feinen Spirillen in einigen Fällen von asiatischer Cholera in grosser Menge; dass sie mit der Aetiologie dieser Krankheit jedoch nichts zu thun haben, beweist ihr schon erwähntes Vorkommen in anderen Stühlen.

II. Kokken.

Was die Anwesenheit von Mikrokokken in den Fäces betrifft, so ist dieselbe seit Nothnagel's Untersuchungen als zweifellos constatirt. Bienstock's gegensätzliche Angabe, dass in den Stühlen ausnahmslos nur Bacillen vorhanden wären, ist von allen nachherigen Untersuchern widerlegt worden. Die Zahl der in den Fäces enthaltenen Kokken pflegt stets eine sehr beträchtliche zu sein, wenn sie auch für gewöhnlich jener der Bacillen zurückstehen mag.

Die besser gekannten Kokken sind folgende:

1. Streptcoccus coli gracilis Escherich.

Ist nach Escherich ein constanter Bewohner des Darmcanals bei Fleischnahrung, fehlt dagegen während der Säuglingsperiode.

Bildet Ketten von 6—12—20 Gliedern von 0·2—0·4 μ Durchmesser.

Gelatine wird rasch verflüssigt; im Stich schlauchförmige Verflüssigung.

Milch gerinnt nach längerer Zeit unter Säurebildung.

Für Thiere nicht pathogen.

2. Streptococcus coli brevis Escherich.

Nach Escherich sehr häufig im Milchkoth, seltener im Mekonium anzutreffen; wird auch in roher Milch gefunden.

Ketten von 3—8 Gliedern mit 0·2—0·4 μ Durchmesser; aufgeblähte Formen sind häufig.

Gelatine wird rasch verflüssigt. Die Colonien in der Platte zeigen im auffallenden Licht olivgrüne Farbe.

Auf Agar dünner, grünlichgelber Belag.

Auf Blutserum eine üppige, citronengelbe Leiste.

Auf jungen Kartoffeln citronengelbe, ausgebreitete Colonie mit glänzender Oberfläche.

3. Streptococcus liquefaciens ilei, s. acidi lactici Macfadyen, Nencki und Sieber.

Aus dem schon mehrmals erwähnten Fall mit Dünndarmfistel gezüchtet.

Lange Ketten. Gelatine verflüssigend.

Bildet aus Glucose inactive Milchsäure.

Ist für Meerschweinchen pathogen.

4. Streptococcus pyogenes duodenalis Gessner.

Ist von dem Autor unter 18 Leichen sechsmal gefunden worden.

Es ist ein langer Streptococcus.

Pathogen für Mäuse; erzeugt bei ihnen Abscesse oder Sepsis.

5. Weisser, verflüssigender Staphylococcus Escherich.

0·8—1·2 μ grosse, runde, manchmal ovale Kokken.

Verflüssigt Gelatine langsam und zähe.

Wachsthum nicht charakteristisch, schwach.

6. Gelber, verflüssigender Staphylococcus Escherich.

Kleine Kokken von 0·2 μ Grösse.

Schwefelgelbe Colonien. Gelatine wird langsam, zähe verflüssigt.

7. Mikrococcus ovalis Escherich.

Häufig im Mekonium und Milchkoth.

Ist ein Diplococcus von 0·2—0·3 μ Durchmesser.

Wachsthum nicht charakteristisch.

8. Porzellancoccus Escherich.

Ist ein Staphylococcus von 0·3 μ Durchmesser.

Im Gelatinestich geringes Wachsthum, auf der Oberfläche jedoch eine saftige, glänzende, porzellanweisse Colonie bildend.

Auf Kartoffeln saftige, weisse Colonie.

9. Tetradencoccus.

Sind sowohl im Mekonium, als im Milch- und Fleischstuhl häufig zu sehen.

Sie sind an ihrer quadratischen Anordnung leicht zu erkennen.

III. Sprosspilze.

Von Nothnagel ist darauf hingewiesen worden, dass beinahe in jedem Stuhle, wenn auch in spärlicher Menge, Hefepilze zu sehen sind, und dass man ihnen bei Kinderdiarrhoen manchmal in erstaunlicher Menge begegnet. Nach Boas soll der Magen auch im gesunden Zustand in geringer Zahl Hefepilze enthalten. Gezüchtet wurden diese Pilze von Escherich, Macfadyen, Nencki, Sieber und Anderen aus Mekonium, Darminhalt und Fäces.

Durch Züchtung sind erhalten worden;

1. Torula Pasteur.

Ist von Escherich öfter im Mekonium gefunden worden. Es sind im Durchschnitt 2—2·5 μ grosse, in Haufen liegende, vorwiegend kreisrunde, zum Theile elliptische und dann in Sprossung befindliche Formen. Bilden kein Mycel.

Wachsen auf Gelatine, nicht auf Kartoffeln.

Torula, von denen Pasteur und Hauser mehrere Arten beschrieben haben, stehen den Hefepilzen nahe, unterscheiden sich von diesen darin, dass sie weder Ascosporen, noch Mycelfäden bilden.

2. Rothe Hefe.

Von Escherich im Mekonium gefunden, ist eine häufige Luftverunreinigung.

Ihre Colonien auf künstlichen Nährböden zeichnen sich durch scharlachrothe Farbe aus.

Wächst auf Kartoffel nicht.

3. Kapselhefe Escherich.

Bildet 5—10 μ breite elliptische Zellen; an älteren, sich schlecht färbenden Exemplaren ist ein breiter, heller Hof (gelatinöse Kapsel) zu sehen.

Verflüssigt Gelatine. Auf Kartoffel kein Wachsthum,

4. Monilia candida Hansen.

Wahrscheinlich identisch mit Saccharomyces albicans (Soorpilz), ist von Escherich aus einem diarrhoeischen Stuhl und aus roher Milch gezüchtet worden.

Bildet ovale oder runde Formen, 5—10 μ lang, 4—7 μ breit, ferner Mycelfäden mit Gonidien.

Wächst im Gelatinestich, indem es an der Oberfläche eine weisse, wellige Ausbreitung zeigt; vom Stichcanal strahlen radiäre, buschige Mycelverbände aus.

Wächst auch auf Kartoffel.

Vergährt Zucker zu Alkohol.

Ehe wir zur Besprechung der Rolle, welche die Darmbakterien in physiologischer und in pathologischer Beziehung spielen, kommen, müssen wir noch die Vertheilung der Bakterien im Darmtractus mit einigen Worten berühren.

Es ist schon oben erwähnt worden, dass die Zahl der Bakterien vom Duodenum angefangen nach abwärts stetig zunimmt, und dass vom Coecum an ihre Menge enorm wird. Es ist ferner zu bemerken, dass auch die Qualität der Bakterien im Dünn- und im Dickdarm eine verschiedene ist. Escherich wies nach, dass in dem Dünndarm des Säuglings das Bacterium lactis aërogenes weitaus vorwiegt, während im Dickdarm nahezu ausschliesslich das Bacterium coli commune angetroffen wird. Gessner fand bei seinen Untersuchungen an 16 Leichen gleichfalls, dass im Duodenum das Bacterium coli zurücktritt gegen das Bacterium tholoeideum (identisch mit Bacterium lactis aërogenes) und Streptococcus pyogenes, und dass im Dickdarm das Umgekehrte der Fall ist.

Auf diese Verschiedenheit der Vertheilung dürften die verschiedenen Lebensbedingungen, welche der Darminhalt der diversen Darmpartien den Bakterien bietet, den namhaftesten Einfluss ausüben.

Bezüglich der Wichtigkeit der Darmbakterien für die Verdauung ist man in den letzten Jahren durchaus von der extremen Anschauung zurückgekommen, welche früher namentlich von Pasteur vertheidigt worden ist, i. e. dass die Darmbakterien für die Ernährung des Individuums unentbehrlich seien.

Escherich kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Bakterienthätigkeit im Darmcanal des Säuglings für die Ernährung desselben von nebensächlicher Bedeutung ist. Das Caseïn wird von den vorhandenen Spaltpilzen gar nicht, Fette nur in geringer und physiologisch bedeutungsloser Weise verändert. Blos der Milchzucker wird in nennenswerther Menge durch das Bacterium lactis aërogenes in Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff zerlegt. Die Colonbakterien leben nach Escherich nicht auf Kosten der eingeführten Nahrung, denn von dieser ist unter normalen Verhältnissen im Dickdarm nichts mehr vorhanden, sondern auf Kosten der Secrete der Darmwand.

Zu einem ähnlichen Schluss sind Macfadyen, Nencki und Sieber bei ihren Versuchen an Erwachsenen gekommen. Diese Autoren resumiren ihre Untersuchungsresultate dahin, dass die Spaltpilze für die Verdauung durchaus unnöthig sind, indem einerseits ihre Patientin mit tiefliegender Dünndarmfistel bei vollständiger Ausschaltung des Dickdarms, in welchem einzig und allein die bakterielle Eiweisszersetzung stattfindet, sich wohl befand, andererseits die im Dünndarm durch Bakterienwirkung vor sich gehende Vergährung von Kohlehydraten eher als eine Schädigung des Organismus anzusehen sei, insoferne als die Bakterien auf Kosten der eingeführten Kohlehydrate vegetiren, dem Körper also die entsprechende Menge entziehen.

Dies ist der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse in dem genannten Punkt.

Es bleibt jedoch dahingestellt, ob die obligaten Bakterien des Darmes nicht in anderer Weise als durch die Verdauung dem Organismus zum Nutzen respective zum Schaden gereichen. Es sei blos daran erinnert, dass die Säureproduction im Dünndarm möglicherweise mit dem Ablauf der Peristaltik in Beziehung steht, oder dass sie vielleicht eine gefährliche Bakterienvegetation hintanhält etc. Mit Bezug auf letzteren Punkt sei hier erwähnt, dass unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei Darmstenosen, der Dünndarminhalt unter Bildung von stinkenden Zersetzungsproducten des Eiweisses zum Nährboden proteolytischer Bakterien wird. Es sei ferner daran erinnert, dass Metschnikoff sowohl in vitro als mittels Thierexperiments nachgewiesen hat, dass der Choleravibrio durch Anwesenheit gewisser Darmbakterien — namentlich Torula und Sarcine — in seiner Vermehrung wesentlich gefördert wird.

Was schliesslich die pathogene Bedeutung der Darmbakterien betrifft, so kommt für die Dünndarmdyspepsie und den durch sie angeregten Dünndarmkatarrh wahrscheinlich eine über die Norm wuchernde Menge von gährungserregenden Bakterien, deren wir im Dünndarm bisher schon eine lange Reihe kennen gelernt haben, sehr in Betracht. Für den Dickdarm kann schon aus der angeführten Sachlage eine Schädigung erwachsen, indem die durch ihn hindurchtretenden stark saueren Inhaltsmassen auf seine Schleimhaut ungünstig wirken. Ferner kann der Dickdarm, wie gegenwärtig von verschiedenen Autoren angenommen wird, durch Virulenzsteigerung seiner obligaten Bakterien entzündlich katarrhalisch, ja auch dysenterisch erkranken.

Aus den bisherigen Beobachtungen geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass die katarrhalischen und anderen entzündlichen Erkrankungen der Darmschleimhaut nicht von specifischen, stets wiederkehrenden Krankheitserregern hervorgerufen werden; es scheint vielmehr, als ob zahlreichen Darmbakterien, seien es obligate oder gelegentliche, die Fähigkeit zukäme, unter bisher noch nicht näher bekannten Umständen, die genannten Erkrankungen zu erzeugen. Ferner hat es noch den Anschein, als ob ein und dieselbe Bakterienart bald eine leichtere, bald eine schwerere Affection des Darmes bedingen, oder auch ganz unschädlich sein könnte. So ist es z. B. mit dem Bacterium coli commune, welches von der grossen Mehrzahl der Menschen schadlos ertragen wird, während es gelegentlich als der Erreger von Dickdarmkatarrh, Dysenterie, Cholera nostras etc. hervortritt.

Diese ätiologische Vielgestaltigkeit der katarrhalisch entzündlichen Darmerkrankungen ist erklärlich aus dem Umstande, dass die Darmflora eine sehr mannigfaltige ist, und dass mit der Nahrung stets gesundheitsschädliche Keime Eingang finden können.

Neben den Erkrankungen des Darmes spielen die Darmbakterien eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der Krankheiten des Peritoneum,

und aller mit dem Darm zusammenhängenden Organe; nicht minder wichtig ist ihre pathogene Bedeutung für entfernte Organe. Substanzverluste der Darmschleimhaut gewähren ihnen in vielen Fällen Einlass in die Lymph- und Blutbahn; jedoch auch ohne das Bestehen derartiger Eintrittspforten scheinen sie, wie die Versuche von Posner und Lewin und jene von Nocard lehren, die Darmwand in Massen passiren zu können und damit den Organismus zu gefährden.

Die Gefahren, welche dem Organismus seitens der Darmbakterien drohen, haben den Gedanken nahegelegt, den Darm mittelst Antiseptica zu desinficiren. Nach dieser Richtung sind mehrere Untersuchungen von Sucksdorff, Rossbach, Bouchard, Fürbringer, Stern angestellt worden. Der letztgenannte Autor, dem wir neben eigenen Versuchen (mit Calomel, Salol, Naphtalin, β-Naphtol und Campher) auch eine kritische Besprechung der Resultate anderer Autoren verdanken, kommt zu dem Schluss, dass die Darmdesinfection eine bisher ungelöste Frage ist. Es gelingt mit den versuchten Mitteln nicht, die Anzahl der Darmbakterien wesentlich herabzusetzen, geschweige denn, sie auf Null zu reduciren. Selbst eine wesentliche Verminderung der Eiweisszersetzung seitens der Fäulnissbakterien des Darms (bestimmt aus den Aetherschwefelsäuren des Harns) ist durch Einführung von Antiseptica beim Menschen nicht erzielt worden. Fraglich bleibt es aber noch immerhin, ob nicht eine Abschwächung der pathogenen Bakterien des Darms nach der Richtung ihrer Virulenz auf diesem Wege zu erzielen wäre.

Literaturverzeichniss.

Abel Rudolf, Ueber das Vorkommen feiner Spirillen in Dejectionen Cholerakranker. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XV, 1894, Nr. 7.

Arnaud O., Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds. Annales de l'institut Pasteur. Bd. VIII, 1894, Nr. 7.

Aufrecht, Ueber den Befund feiner Spirillen etc. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XV, 1894, Nr. 12.

Babes V., Ueber die durch Streptokokken bedingte gelbe Leberatrophie. Virchow's Arch. Bd. CXXXVI, 1894.

Baginsky, Ueber Cholera infantum. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII, 1890, 1 u. 2.

Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung. Centralbl. f. klin. Med. 1884, Nr. 2.

de Bary W., Beitrag zur Kenntniss der niederen Organismen im Mageninhalte. Arch. f. exp. Path. Bd. XX, 1886, pag. 243.

Bernheim A., Ueber den Befund des Bact. coli in einem Panaritium bei Typhus abd. Centralbl. f. klin. Med. Bd. XIV, 1893, pag. 13.

Bienstock B., Ueber die Bakterien d. Fäces. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII, 1884.

Billroth Th., Coccobacteria septica. Pag. 94.

Blachstein A. G., Intravenous inocultion of rabbits with Bac. coli etc. Bulletins of the John Hopkins hospital. Baltimore. V. 2, 1891, Nr. 14. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XII, pag. 278.

Boas J., Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. I. Theil, 3. Aufl., 1894.

Booker William, A study of some of the bacteries found in the dejects of infants etc. Transactions of the ninth International med. Congress. Vol. III. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. V, 1889, pag. 316.

Breslau, Ueber Entstehung und Bedeutung der Darmgase bei neugeborenen Kindern. Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. Bd. XXVIII, 1866.

Brieger L., Ueber Spaltungsproducte der Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VIII, 1883—84.

Brieger L., Ibidem, Bd. IX, 1885.

Brunner Conrad, Eine Beobachtung von Wundinfection durch das Bact. coli comm. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XVI, 1894, Nr. 24.

Buchner Hans, Beiträge zur Kenntniss der Neapeler Cholerabacillen. Arch. f. Hygiene. Bd. III, 1885.

Bunge R., Zur Kenntniss der geisseltragenden Bakterien. Fortschritte der Medicin. Bd. XII, 1894, Nr. 17.

Cadéac C. et Bournay J., Rôle microbicide des sucs digestifs etc. La province medicale. Bd. VIII, 1893, Nr. 28. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1894, 15—16.

Capitan et Morau, Recherches sur les microorganismes de l'estomac. C. r. de la société de biologie. 1889, pag. 25.

Carbone Tito, Sui veleni prodotti del Proteo volgare. Rif. med. Settembre 1890. Ref. in Baumgarten's Jahresber. Bd. VI, 1890.

Ciechomski A. u. Jakowski M., Ungewöhnlich lange dauernder künstl. After etc. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXVIII, 1894, 1. Heft.

Demel C. u. Orlandi, Die Serumtherapie und das Bacterium coli comm. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1894, Nr. 6

Denys J. et Brion E., Etude sur le principe toxique du Bact. lactis-aërogenes. La Cellule. Bd. VIII, 1892. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XVI, Nr. 3.

Denys J. et Brion E., Sur les rapports du Pneumobacille de Friedländer etc. La Cellule. Bd. IX, 1893. Ref. ibidem.

Dmochowsky u. Janowski, Zwei Fälle von eiteriger Entzündung der Gallengänge etc. Centralbl. f. pathol. Anatomie u. exp. Path. 1894, Nr. 4.

Dreyfus R., Ueber die Schwankungen in der Virulenz des Bact. coli. Inaug.-Diss. Strassburg, bei Gebweiler, 1894. Cit. nach Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1894, Nr. 14.

Eisenhart H., Puerperale Infection etc. Arch. f. Gynäkologie. Bd. XLVII, 1894.

Emmerich Rudolf, Untersuchungen über die Pilze der Cholera asiatica. Arch. f. Hygiene. Bd. III, 1885.

Escherich Th., Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart, bei Enke 1886.

Escherich Th., Die Darmbakterien des Neugeborenen und Säuglings. Fortschr. d. Med. Bd. III, 1885, Nr. 16 u. 17.

Escherich Th., Beiträge zur Kenntniss der Darmbakterien. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 1.

Escherich Th., Ibidem, Nr. 43 (Ueber Vibrio felinus).

Escherich Th., Ueber das Vorkommen von Vibrionen im Darmcanal etc. Ibidem, Nr. 45.

Escherich Th., Aerztl. Intelligenzblatt. 1884, Nr. 54.

Fischer u. Lewy, Ueber die path. Anatomie u. d. Bakteriologie der Lymphangoitis d. Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVI.

Frerichs, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1846, Bd. III, pag. 869.

Gärtner, Ueber die Fleischvergiftung in Frankenhausen etc. Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1888, Nr. 9. Ref. in Baumgarten's Jahresb. Bd. IV, 1888.

Gessner C., Ueber die Bakterien im Duodenum des Menschen. Arch. f. Hygiene. Bd. IX.

Gruber, Eine Methode der Cultur anaërobischer Bakterien etc. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. II, 1887, Nr. 12.

Henke F., Beitrag zur Verbreitung des Bact. coli comm. in der Aussenwelt. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XVI, 1894, Nr. 12.

Hodenpyl A., On the etiology of Appendicitis. New-York med. Journal. Vol. LVIII, 1893, pag. 777. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1894, Nr. 21.

Jaeger H., Die Aetiologie des infectiösen fieberhaften Icterus. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XII, 1892,

Jeanselme, Contribution à l'étude des thyroidites infectieuses. Arch. gén. de médicine 1893. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XVI, 1894, Nr. 21.

Jeffries John A., Ein Beitrag zu dem Studium der Sommerdiarrhoen bei Kindern. Archiv of Pediatrics 1889—90. Ref. im Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XIII, 1891.

Kempner W., Ueber den vermeintlichen Antagonismus etc. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XVII, 1895, Nr. 1.

Krogius A., Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire. Helsingfors 1892. Ref. in Baumgarten's Jahresber. Bd. VIII, 1892.

Kuhn F., Morphologische Beiträge zur Leichenfäulniss. Arch. f. Hygiene. Bd. XIII.

Kuisl, Beiträge zur Kenntniss der Bakterien im normalen Darmtractus. Inaug.-Diss. München 1885.

Lermoyez, Un cas d'amygdalite coli-bacillaire. La semaine méd. 1894, Nr. 37.

Lesage A., Du bacille de la diarrhée verte des enfants du premier âge. Arch. de physiologie. 1888, Nr. 1.

Lesage et Macaigne, Choléra en 1892. Annales de l'inst. Pasteur. Bd. VII, 1893.

Lubarsch O., Ein Fall von sept. Pneumonie etc. Virchow's Arch. Bd. CXXIII, pag. 70.

Macfadyen, Nencki u. Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Arch. f. exp. Pathologie. Bd. XXVIII, 1891.

Maggiora A., Einige mikrosk. u. bakt. Betrachtungen etc. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XI, 1892.

Marpmann, Zur Unterscheidung des Bact. typhi abd. vom Bact. coli comm. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XVI, 1894, Nr. 20.

Messea, Contribuzione allo studio delle ciglie etc. Rivista d'Igiene e sanitá pubblica anno I, Nr. 14. Ref. in Baumgarten's Jahresb. Bd. VII, 1891.

Metschnikoff, Ueber Immunität gegen Cholera. Wiener med. Presse. Bd. XXXV, 1894, Nr. 39.

Miller W. D., Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. Leipzig, bei Thieme, 1892.

Minkowski D., Ueber die Gährungen im Magen. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. Herausgegeben von B. Naunyn, Leipzig, bei Vogel 1885.

Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses etc. Bern bei Dalp, 1876.

Nicolle et Morax, Technique de la coloration des cils. Annales de l'inst. Pasteur, Bd. VII, 1893.

Nocard, Société de la biologie. Paris, Progrès médical, 1895.

Nothnagel H., Die normal in den menschlichen Darmentleerungen vorkommenden niedersten (pflanzlichen) Organismen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, 1881.

Péré, Bact. coli comm. et bacille typhique. Annales de l'inst. Pasteur, Bd. VI, 1892.

Pfeiffer R., Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 48.

Pisenti G. u. Bianchi-Mariotti G. B., Beziehungen zwischen dem Bact. coli comm. und der Typhusinfection. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1894, Nr. 17.

Posner u. Lewin, Ueber Selbstinfection vom Darm aus. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 6.

Van Puteren, Ueber die Mikroorganismen im Magen von Säuglingen. Wratsch 1888, Nr. 22. Ref. in Baumgarten's Jahresb. 1888.

Salus, Ein Fall von Grünfärbung des Stuhles durch den Bact. pyocyaneus. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 33.

Sanarelli, Étude sur la fièvre typhoide expérimentale Annales de l'institut Pasteur, Bd. VIII, 1894, pag. 353.

Schild W., Das Auftreten von Bakterien im Darminhalte Neugeborener etc. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XIX, 1895.

Schmidt Alex., Zur Kenntniss der Bakterien in den Säuglingsstühlen. Wiener klin. Wochenschr. 1892.

Schnitzler Jul., Zur Aetiologie der Cystitis. Wien, bei Braumüller 1892.

Sordoillet Louis, Péritonite sans perforation et bact. coli comm. Paris 1893. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1894.

Stahl, Mikroorganismen in den Darmentleerungen. Verhandl. des III. Congresses für innere Medicin. 1884.

Stern R., Ueber Desinfection des Darmcanales. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XII, 1892.

Stoecklin, Recherches sur la mobilité et les cils etc. Annales suisses de sciences médicales Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1894, Nr. 3.

Sucksdorff W., Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmcanal. Arch. f. Hygiene. Bd. IV, 1886.

Terni u. Pellegrini, Bakteriologische Untersuchungen über die Choleraepidemie in Livorno etc. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XVIII, 1.

Ury J., Ueber die Schwankungen des Bact. col. comm. in morphologischer u. cultureller Beziehung. Inaug.-Diss. Strassburg i. E., 1894. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1894, Nr. 14.

Utpadel, Ueber einen pathogenen Bacillus aus Zwischendeckenfüllung. Arch. f. Hygiene. Bd. VI, 1887.

Wesener F., Kritische u. exp. Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose. Freiburger akad. Habilitationsschrift 1886. Cit. nach Baumgarten's Jahresb. 1885.

Woodward, The medical and surgical report of the war of the rebellion. Vol. I. Part. II, 1879.

I.

Die Darmbewegung. *(Motus peristalticus.)*[1]

Die Bewegungen am Darm, welche man als physiologische bezeichnen kann, weisen im Wesentlichen zwei Typen auf. Doch schliessen wir einen dritten an, der allerdings schon den Uebergang zu den pathologischen Bewegungsformen bildet, aber immerhin noch unter physiologischen Verhältnissen auftreten kann.

1. Die eigentliche peristaltische Bewegung, namentlich von S. Exner in ihrer Mechanik näher analysirt, bei welcher eine Verengerung und Erweiterung stattfindet, die mit mässiger Schnelligkeit eine gewisse Strecke analwärts schreitet und den Inhalt in derselben Richtung vorwärts schiebt. Am Colon werden bei der Peristaltik die Haustra in regelmässiger Folge ein- und ausgestülpt.

2. Pendelnde Bewegungen, wobei ein und dasselbe Darmstück, meist auf die Länge einiger Centimeter hin, abwechselnd in der einen und anderen Richtung der Längsachse ohne bemerkbare Lumenveränderung verzogen wird. Ein eigentliches Vorwärtsschieben des Inhalts findet dabei nicht statt, nur eine Bewegung desselben in dem bestimmten Darmabschnitt selbst.

3. Rollbewegungen, bei denen der Inhalt eines über mehrere bis zwanzig Centimeter sich erstreckenden Abschnittes in einer Weise fortbewegt wird, die das Bild einer sogenannten stürmischen Peristaltik veranschaulicht. In lebhafter Eile, so dass die prall gefüllte Darmpartie wie ein rasch sich drehendes Rad hinrollt, wird der Inhalt klappenwärts nach dem Cöcum zu vorbewegt, und zwar in der Weise, dass die circuläre Constriction immer hinter der ausgedehnten Schlinge herläuft. Die Bewegung kommt dann urplötzlich, ohne dass der mindeste äussere Grund dafür ersichtlich wäre, wie mit einem Ruck an irgend einer beliebigen Stelle zum Stehen (meines Erachtens durch eine plötzliche nervöse Hemmung), um nach einer beliebigen Pause dann weiter zu stürmen. Diese

[1]) Das Literaturverzeichniss befindet sich, alphabetisch geordnet, am Schlusse des Bandes.

Art der Peristaltik, welche schon den Uebergang zu den pathologischen Bewegungsformen bildet, habe ich (im Experiment) dann gesehen, wenn neben dünnem Inhalt Gasblasen den Darm ziemlich stark ausdehnen. Die mit stark gurrenden Geräuschen verbundenen, aber ohne Schmerzen einhergehenden, peristaltischen Stürme im Dünndarm des Menschen (*tormina intestinorum* — Kussmaul), welche jeder aus eigener Erfahrung kennt, und welche oft ebenso plötzlich abschneiden, bilden wohl zweifellos das Analogon dieses Phänomens.

Die genannten Bewegungstypen beobachtet man wesentlich am Dünndarm. Die Beweglichkeit an ihm ist unvergleichlich viel lebhafter als am Dickdarm. Denn während die Inhaltsmassen diesen erst in 20—24 Stunden passiren, wird der Weg durch den so sehr viel längeren Dünndarm in 2—6 Stunden zurückgelegt. Dabei muss jedoch eine vielfach verbreitete irrige Vorstellung berichtigt werden. Niemals durchzieht unter physiologischen Verhältnissen eine und dieselbe peristaltische Welle den Dünndarm in seiner ganzen Länge vom Duodenum bis zur Bauhin'schen Klappe; selbst die stürmischen Rollbewegungen kommen immer nach Durcheilung einer beschränkten, kürzeren oder längeren Strecke zum Stillstand.

Die relativ lebhafteste Bewegung sieht man physiologisch am Duodenum und Anfang des Jejunum. Abgesehen vom Uebertritt des Mageninhalts wird sie hier, wie ich mich im Versuch direct überzeugen konnte, durch den Zufluss von Galle und Pankreassaft angeregt. Am ganzen Dünndarm sonst stellt sich die Bewegung in der Weise dar, dass man immer nur an einzelnen, oft weit von einander entfernten Strecken, sei es pendelnde, sei es echt peristaltische Contractionen wahrnimmt, welche dann immer wieder aufhören ohne äusserlich erkennbare Ursache, um nach einiger Zeit von Neuem zu beginnen, während inzwischen an anderen Partien dasselbe Spiel bestanden hat. Am Cöcum, Colon und Rectum dagegen ist gelegentlich auch während mehrstündiger Beobachtung vollständige Ruhe zu constatiren.

Unter physiologischen Bedingungen werden — nebenbei ist dies der einzige Punkt, in welchem ich bezüglich dieser Fragen von Braam-Houkgeest abweichen muss — alle Bewegungen des Darms nur durch den Reiz der in ihm befindlichen Inhaltsmassen (Chymus, Fäces, Gase) hervorgerufen. Dass die Contractionen einer bestimmten Strecke, trotzdem noch Inhalt dieselbe erfüllt, zeitweilig aufhören, spricht natürlich nicht gegen den vorstehenden Satz. An thatsächlich ganz von Inhalt leeren Darmstrecken habe ich nie irgend eine Art von Contraction gesehen; sie liegen vollständig ruhig. Andererseits zeigt die Erscheinung der Rollbewegung, welche wie erwähnt den Uebergang zu den pathologischen Bewegungsformen bildet, in welcher Weise die etwas stärkere Dehnung der Wand durch eine grössere Gasblase die Darmthätigkeit anregt.

Engelmann hatte sich dahin ausgesprochen, dass die Entstehung der Peristaltik zurückzuführen sei auf einen von Muskelzelle zu Muskelzelle ohne Dazwischentreten nervöser Einflüsse sich fortpflanzenden Erregungsvorgang. Ein directer und zwingender thatsächlicher Beweis dafür ist noch nicht beigebracht worden; manches vielmehr spricht dagegen. Umgekehrt meine ich aus den experimentellen Ergebnissen den Schluss ziehen zu dürfen, dass bei dem Zustandekommen der normalen Peristaltik Nerveneinflüsse betheiligt sind. Gad, auf Grund eigener Versuche Lüderitz und Andere huldigen derselben Anschauung. In den Auerbach'schen und Billroth-Meissner'schen Plexus werden wir den anatomischen Ausgangspunkt dieser nervösen Erregungen verlegen müssen.

Dass auch das cerebrospinale Nervensystem die Darmbewegungen vielfach beeinflusst, ist eine feststehende Thatsache, auf welche wir bei den klinischen Erscheinungen werden mannigfach zurückkommen müssen. Wir führen hier in aller Kürze nur Folgendes an. Die experimentelle Untersuchung über die Beeinflussung der Darmbewegungen durch die Mesenterialnerven hat unsichere Resultate ergeben. Zweifellos dagegen werden in den Vagusbahnen dem Darm Erregungen zugeführt: Reizung derselben erweckt oder verstärkt die Bewegungen im ganzen Dünndarm und in der oberen Hälfte des Dickdarms. Umgekehrt werden in ebendenselben Partien durch Reizung der *nervi splanchnici*, wie Pflüger entdeckte, die Bewegungen gehemmt. Eine ganze Reihe späterer Untersuchungen hat gezeigt, dass diese dem Darm zugeführte Hemmungserregung eine directe ist, dass ausserdem jedoch in den Splanchnicis die vasomotorischen Fasern für die Darmgefässe verlaufen: Reizung der Splanchnici erzeugt Anämie, ihre Durchschneidung Hyperämie des Darms.

Jedoch ist die Innervation des Darms noch viel verwickelter. Ludwig und Kupffer, ferner Nasse, S. Mayer und Basch fanden im Splanchnicus, neben den hemmenden und vasomotorischen, des weiteren auch noch die Darmbewegung direct anregende Fasern; und umgekehrt konnten Mayer und Basch durch Reizung des Vagus auch die Peristaltik hemmen. Basch-Ehrmann glauben auf Grund ihrer Versuche so formuliren zu können: der Splanchnicus ist motorischer Nerv der Längsmuskelfasern und Hemmungsnerv der Ringmuskelfasern, der Vagus umgekehrt erregt die Ringmuskeln und hemmt die Längsmuskeln. Analog hatte Fellner schon früher gefunden, dass im *N. erigens* die motorischen Fasern für die Längsmuskulatur, und in den *Nn. hypogastrici* die motorischen Fasern für die Ringmuskulatur des Rectum verlaufen.

Ob die neuerliche Mittheilung von Steinach, welcher für niedere Wirbelthiere eine motorische Innervation des Darmtractus durch die hinteren sensiblen Spinalwurzeln entdeckte, auch für Säugethiere beziehungsweise den Menschen Geltung hat, ist noch nicht bekannt.

Die untere Hälfte des Colon und das Rectum haben eine andere anatomische Anordnung der die Nervenerregungen vom Centrum her zuführenden Bahnen, als sie soeben für die höheren Darmpartien skizzirt wurde; für sie sind die hemmenden und erregenden Fasern in den sympathischen Nerven enthalten, welche aus dem Rückenmark kommend den Grenzstrang durchsetzen und im *Plexus mesentericus inferior* und *Plexus hypogastricus* sich sammeln. Für die Nerven, welche den untersten Rectumabschnitt versorgen, beziehungsweise bei dem Vorgange der Defäcation betheiligt sind, hat Goltz ein Centrum im Lumbalmarke nachgewiesen.

Eine ganze Reihe von Momenten, deren Kenntniss auch für die pathologischen Verhältnisse von Wichtigkeit ist, beeinflusst die Darmbewegungen. Auch hier beschränken wir uns auf eine kurze summarische Andeutung und verweisen im Uebrigen auf die späteren Abschnitte.

Wie schon erwähnt, ist es der Inhalt des Darms, welcher seine Bewegungen in erster Linie hervorruft, indem er die Wand mechanisch dehnt und so direct auf die in derselben gelegenen nervösen und muskulären Elemente einwirkt, oder indirect indem er durch Erregung der sensiblen Schleimhautnerven reflectorisch die Bewegung auslöst. Chemisch indifferente Substanzen wirken nur dann, wenn entweder ihre Temperatur nennenswerth von der normalen Körperwärme abweicht (so Eiswasser), oder wenn sie — seien sie fest, flüssig oder gasig — durch grössere Masse das Darmlumen erheblich und namentlich wenn sie es rasch dehnen (natürlich nur bis zu einer gewissen Grenze, weil Ueberdehnung wieder die Contraction unmöglich macht). Alle die chemisch reizenden Substanzen können hier nicht aufgeführt werden; soweit sie für die Pathologie in Betracht kommen, werden sie bei den Abschnitten über Diarrhoe und Darmkatarrh besprochen. Von den Gasen sind Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff chemisch wirkungslos, dagegen Kohlensäure, Schwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoff energische Erreger der Peristaltik. Anämie des Darms verringert seine Bewegungen, Hyperämie, sei sie arteriell oder venös, ebenso die Anhäufung von Kohlensäure im Blut steigert sie.

Von aussen durch die Bauchdecken sichtbare Bewegung unter physiologischen Verhältnissen kommt beim Menschen sehr selten zur Beobachtung; pathologisch und in oft enorm gesteigerter Intensität ist sie ein häufiges und wichtiges Symptom, welches bei den Darmverengerungen eingehende Darstellung finden wird. Die geringfügige Gestaltveränderung des Darms bei der normalen Peristaltik einerseits, die Dicke der Bauchdecken andererseits erklärt das seltene Sichtbarwerden normaler Peristaltik. Nur wenn ungewöhnliche Magerkeit der Haut und sehr schlaffe, dünne Muskulatur besteht (insbesondere auch Diastase der Recti) und während der Darmverdauungsperiode oder durch die beschriebenen Roll-

bewegungen die intestinale Thätigkeit lebhafter ist, gelingt es, auch die normale Peristaltik zu Gesicht zu bekommen. Die Tafeln Nr. 1, 2, 3 demonstriren das Bild derselben (die ganz niedrigen, in ziemlich langsamem Tempo wechselnden Erhebungen und Senkungen, deren Momentbild am ehesten dem eines mit Kartoffeln gefüllten Sackes gleicht), besser wie jede Beschreibung. Diese Peristaltik ist ausnahmslos auf den Dünndarm zu beziehen; die physiologische Bewegung des Dickdarms ist von aussen bei geschlossenen Bauchdecken nie zu sehen.

Die pathologischen Darmbewegungen stellen sich in folgenden Formen dar: als gesteigerte Peristaltik; als tonische Contraction; als Antiperistaltik.

Die gesteigerte Peristaltik ist zum Theil schon oben bei den Rollbewegungen geschildert worden, wenigstens bilden diese meines Erachtens den Uebergang zu der abnormen, krankhaft gesteigerten Peristaltik. Doch äussert sich diese auch noch in einer anderen Form, die freilich theilweise schon mit der nächsten (tetanischen Contraction) zusammenfällt. Wenn man nämlich die Darmschleimhaut durch ein chemisches Agens in entzündlichen Zustand versetzt, so sieht man in der entzündeten Strecke, auch wenn dieselbe ganz frei von Inhalt ist, ungemein heftige Contractionsvorgänge, die sich als ununterbrochenes Wühlen darstellen und abwechselnd und nebeneinander bald das Bild von Pendelbewegungen, bald von circulären Einschnürungen darbieten. Zweifellos jedoch liegt der Schwerpunkt für die Bestimmung der abnormen Peristaltik in der gesteigerten Schnelligkeit, mit welcher der Inhalt vorwärts bewegt wird.

Gesteigerte Peristaltik kann unter folgenden Umständen auftreten: 1. bei abnormem Verhalten des Darminhaltes (saure Beschaffenheit, starke Gasbildung); 2. bei Einführung von Abführmitteln; 3. bei Einwirkung von thermischen (Kälte) oder chemischen Darmreizen; 4. in Folge von Gemüthsbewegungen; 5. bei Neurasthenikern; 6. bei acuten, entzündlichen Zuständen des Darms; 7. bei Enterostenosen.

Eine sehr wichtige Form pathologischer Darmbewegung ist die tetanische Contraction. Man muss zwei verschiedene klinische Bilder derselben unterscheiden: dasjenige bei leerem, und ein anderes bei nicht leerem Darmrohr. Ersteres ist zweifellos ungemein häufig, kommt aber nur im Experiment, bei eröffneter Bauchhöhle, zur directen Anschauung; letzteres wieder ist seltener, kann aber unmittelbar gesehen werden. Bei der tonischen Contraction einer leeren Darmstrecke wird dieselbe in einen soliden, blass aussehenden Strang verwandelt. Ist sie weit, über die meisten oder sogar die Gesammtheit der Darmschlingen verbreitet, so entsteht eine kahnförmige Einziehung des Leibes (wie zuweilen bei *Meningitis cerebralis, Colica saturnina*). Die andere Form, tonische Contraction einer mit Inhalt versehenen Schlinge, begegnet sehr oft bei Darmstenosen; man sieht

dann die überwiegend durch Gas geblähte, zum Theil aber auch flüssigen Inhalt führende Schlinge, welche sich ganz weich anfühlte, plötzlich in ein ungemein resistentes, fast starrwandiges Rohr sich verwandeln, das dann nach kurzer Zeit wieder in den vorherigen Elasticitätszustand zurückkehrt.

Von klinischer Wichtigkeit scheint mir der Umstand zu sein, dass die einfache, fortschreitende, peristaltische Bewegung, und sei sie noch so lebhaft, niemals schmerzhafte Sensationen hervorruft, während die tonische Contraction mit Schmerzen oft stärksten Grades und kolikartigen Charakters verbunden ist. Wir werden auf diesen Punkt in dem Capitel über Darmschmerz zurückkommen. Man kann hiegegen nicht geltend machen, dass ja z. B. beim Darmkatarrh mit lebhafter Peristaltik oft genug selbst starke Schmerzen bestehen; denn diese werden nicht durch die peristaltische Bewegung, sondern durch die häufig zugleich daneben auftretenden tonischen Contractionen und ausserdem durch den entzündlichen Zustand der Schleimhaut, die abnorme Erregbarkeit der Nerven in Folge desselben, bedingt.

Da die ursächlichen Verhältnisse, welche die gesteigerte Peristaltik und die tonische Contraction veranlassen, in den Specialabschnitten ausführlich erörtert werden, so sehen wir hier von deren detaillirter Besprechung ab.

Die Antiperistaltik, d. h. eine wirkliche peristaltische Bewegung, aber in einer der Norm entgegengesetzten Richtung, durch welche der Inhalt pyloruswärts statt analwärts befördert wird, kommt am frei durchgängigen Darm vor — niemals jedoch, wie ich durch zahlreiche, in verschiedenster Weise modificirte Versuche festgestellt habe, im physiologischen Zustande, sondern stets nur nach Einführung bestimmter abnormer Bedingungen; ich muss wegen der Einzelheiten auf meine Specialabhandlung verweisen (l. c., pag. 15). Diese abnormen Bedingungen bestehen darin, dass in den Darm chemisch stärker reizende Substanzen eingeführt werden, z. B. stärkere Lösungen von Chlornatrium, Cuprum sulfuricum u. dgl. Aber, und das ist eine weitere unumgängliche Bedingung, selbst dieser abnorme Reiz ruft neben der peristaltischen eine antiperistaltische Bewegung nur dann hervor, wenn er an einer „unphysiologischen“ Stelle in den Darm eingeführt wird, welche beim Menschen nur der Mastdarm (*per clysma*) sein kann (im Thierversuch natürlich jeder beliebige Punkt des Intestinaltractus); vom Magen her in den Darm übergetreten, erzeugen selbst die stärksten chemischen Reize immer nur analwärts fortschreitende peristaltische Bewegung.

Eine Erklärung für diese höchst auffällige Erscheinung ist solange nicht zu geben, als wir über die physiologischen Bedingungen selbst der normalen Peristaltik noch nicht im Klaren sind. Anzuknüpfen hätte eine Deutung vielleicht an die merkwürdige, von mir aufgedeckte Thatsache der aufwärts steigenden Contraction bei Berührung des Darms mit einem Natronsalz (l. c., pag. 51).

Mit diesen meinen Anschauungen stehen, wie ich glaube, die interessanten, durch Grützner neuerdings mitgetheilten Beobachtungen keineswegs im Widerspruch. Grützner constatirte nämlich, dass man (bei Thieren wie beim Menschen) verschiedene Substanzen, die man in den Mastdarm injicirt (in etwa 250 cm^3 Flüssigkeit), nach einigen Stunden im Magen nachweisen kann. Dies gelingt z. B. mit Stärkekörnchen, Kohlepulver, Sägemehl, Mohnkörnern, kurz geschnittenen (1—1·5 *mm*) Pferdehaaren u. s. w. Alle diese Gebilde wandern nach der Injection in den Anus aufwärts bis in den Magen. Zur Erklärung zieht auch Grützner meine Kochsalzversuche heran. Er konnte nämlich das Aufwärtswandern nur dann wahrnehmen, wenn er die betreffenden Substanzen in physiologischer Kochsalzlösung injicirte. Sobald er zur Injectionsflüssigkeit eine Chlorkalium- oder Salzsäurelösung verwendete, blieben die Substanzen im Mastdarm liegen. Grützner nimmt deswegen an, dass die pyloruswärts fortschreitende Kochsalzlösung einen (vielleicht durch die Action der *muscularis mucosae* vermittelten) partiellen antiperistaltischen Vorgang anrege, der eben sehr kleine Körperchen in einem Randstrom nach aufwärts zu führen vermag. Daneben ziehen durch die Mitte des Darmrohres die grossen Inhaltsmassen analwärts. Der Unterschied gegenüber einer wirklichen, klinisch bedeutungsvollen Antiperistaltik liegt auf der Hand. Niemals auch thatsächlich ist man in der Lage, wie einer meiner Schüler Dr. Christomanos festgestellt hat, bei den Grützner'schen Versuchen mit den Augen eine antiperistaltische Bewegung wahrzunehmen, die bei meinen Versuchen sehr deutlich ist.

Die antiperistaltischen Bewegungen, welche man bei absterbendem Darm nach dem Tode auftreten sieht, fallen natürlich unter Bedingungen, die für die Pathologie nicht in Betracht kommen.

Auf die Frage des Kotherbrechens und das etwaige Verhältniss der Antiperistaltik zu demselben, ebenso auf eine weitere Art pathologischer Darmbewegung, die ich mit dem Namen der „Rückstosscontraction“ belegt habe, soll bei den Darmverschliessungen eingegangen werden.

II.

Die Darmentleerung. *(Faeces.)*

Die Untersuchung der Darmdejectionen wird wegen der ja freilich unästhetischen Manipulation und wegen des beleidigenden Geruches sehr oft ungebührlich vernachlässigt. Dieselbe hat aber für die Pathologie und Diagnostik der Darmkrankheiten eine noch viel grössere Wichtigkeit als diejenige der Sputa für die Erkrankungen des Respirationsapparates; ungemein oft sind wir allein auf sie angewiesen, um überhaupt ein Urtheil über die Natur eines Darmleidens zu gewinnen. Es muss deshalb mit aller Entschiedenheit hervorgehoben werden, dass die sorgfältige makro- und mikroskopische Prüfung der Dejectionen einen regelmässigen Bestandtheil der Untersuchung bei Darmleiden bilden müsse. Die chemische Prüfung der Fäces ist für die Physiologie von Wichtigkeit und kommt auch in der Pathologie für die Beantwortung concreter wissenschaftlicher Fragen in Betracht, tritt dagegen für die Zwecke der täglichen Praxis an Bedeutung zurück; doch müssen auch in letzterer öfters einige ohne Umstände ausführbare chemische Reactionen angestellt werden.

Bei der folgenden Darstellung wollen wir nur einen summarischen orientirenden Ueberblick geben. Die chemischen und bakteriologischen Verhältnisse sind von derselben ausgeschlossen, ebenso das Vorkommen thierischer Parasiten, da jene in dem von Obermayer und Mannaberg bearbeiteten Capitel *A* und *B* dieses Bandes, die Parasiten in dem von Mosler und Peiper bearbeiteten VI. Bande dieses Werkes ihre Besprechung gefunden haben. Auf vielfache Einzelheiten wird bei den verschiedenen pathologischen Zuständen eingegangen.

Die normalen menschlichen Fäces setzen sich im Wesentlichen aus folgenden Bestandtheilen zusammen: 1. veränderten oder unveränderten Resten der eingeführten Nahrung; 2. Bakterien; 3. Antheilen der in den Darm ergossenen Verdauungssäfte; 4. spärlichen geformten und ungeformten, von der Darmwand gelieferten Elementen; 5. Salzen, welche als Producte des physiologischen Verdauungsvorganges entstehen.

Die Masse der Fäces wechselt natürlich nach der Menge und Art der aufgenommenen Nahrung. Im Durchschnitt werden bei mittlerer Ein-

fuhr gewöhnlicher gemischter Kost täglich 120—250 *gr* Koth entleert. Höchst beachtenswerth ist die Thatsache, dass auch im Hungerzustande Dejectionen abgesetzt werden können, die hauptsächlich aus Bakterien, veränderten Darmepithelien, Schleim, Resten der Verdauungssäfte bestehen (vgl. das Capitel über Stuhlträgheit).

Die Farbe der normalen Dejecta ist dunkelbraun, von umgewandeltem Gallenpigment. Durch die im Darm ablaufenden Processe wird das Bilirubin in Urobilin (Hydrobilirubin) umgesetzt. Normale Fäces geben niemals die Gmelin'sche Reaction. Prüft man, wie schon Frerichs angegeben, vom Rectum aufwärts steigend den Darminhalt an den Leichen von Individuen, bei denen keinerlei Darmleiden, weder anatomisches noch functionelles, bestanden hatte, so überzeugt man sich, dass die gewöhnliche Gmelin-Reaction erst im untersten Ileum positiv ist, sehr selten bereits im Cöcum oder gar im *Colon ascendens*. Daraus folgt der wichtige Satz, dass eine in den Dejectis erkennbare Gmelin'sche Gallenpigmentreaction stets auf pathologische Zustände hinweist. Im Wesentlichen gestattet sie den allgemeinen Schluss, dass eine (irgendwie bedingte) gesteigerte Peristaltik den Darminhalt rascher zum mindesten aus dem untersten Ileum her durch den Dickdarm geführt hat. Je intensiver die schöne bekannte Grünfärbung auftritt, desto höher hinauf in den Dünndarm wird man die Steigerung der Peristaltik verlegen können und desto stärker wird sie sein. Auch Julius Rosenthal hat diese gleichen Beobachtungen gemacht wie Frerichs und ich. Auf weitere Einzelheiten kommen wir bei der Localisation der Katarrhe zurück. Den Mangel des Gallenpigmentes überhaupt besprechen wir weiter unten gesondert (acholische Stühle).

Die Diät beeinflusst die Farbe des Stuhles; insbesondere heben wir die Milch hervor, welche ihm ein lichteres, mehr hellgelbes Aussehen gibt. Ferner bestimmte Medicamente (Calomel, Eisen, Santonin, Rheum u. s. w.), dann die atmosphärische Luft: einige Zeit nach der Entleerung ist er dunkler als unmittelbar nach derselben (auf dem Durchschnitt wieder licht). Ferner wird das Aussehen um so dunkelbrauner, selbst schwärzlich („verbrannter Koth“ im Laienmund), je länger er bei Obstipation im Dickdarm verweilte.

Die Consistenz ist meist weich, aber geformt in der bekannten Gestalt. Im Allgemeinen je rascher der Inhalt den Dickdarm durchwandert, desto weicher, beziehungsweise flüssiger ist er; je länger er im Dickdarm verweilt, desto trockener und härter, zuweilen fast steinhart, in Folge von Wasserabgabe an die Darmwand. Im letzteren Falle hat er häufig nicht die zusammenhängende lange wurstförmige Gestaltung, sondern bildet grössere oder kleinere rundliche Knollen (Skybala), deren Abrundung wohl meist durch den Aufenthalt in den *Haustra coli* bedingt ist. An diesen hasel- bis wallnussgrossen Ballen bemerkt man oft ein oder zwei

Einschnitte, Rinnen, die zweifellos Abdrücke der *Taeniae coli* darstellen. Auch noch kleinere, „Schafkoth“ ähnliche Kügelchen, auch mit rinnenförmigen Eindrücken, können bei einfacher Obstipation vorkommen, und zwar lange Zeit hindurch, was ich um so mehr betonen muss, als man immer noch geneigt ist, dieser Form eine grosse Wichtigkeit beizumessen für die Diagnose von Colonstricturen. Ganz dasselbe ist über eine langgezogene, dünne, bleistiftrunde oder abgeplattete Stuhlform zu sagen, welche ebenfalls durchaus nicht eine umschriebene Darmstenose beweisen muss, sondern auch ohne solche vorkommt, freilich unter etwas von der Norm abweichenden Verhältnissen, nämlich bei nervösen spastischen Contractionen und beim Hungerdarm.

Der normale Stuhl ist, wie gesagt, mehr oder weniger festweich und geformt. Eine ungeformte Entleerung, ob breiig oder ganz dünnflüssig, wird immer durch irgendwelche abnorme Verhältnisse bedingt. Aber auch ein noch ganz oder theilweise geformter Stuhl kann eine weichere, mehr breiige Consistenz haben; entweder handelt es sich dabei um wirklich schon pathologische Veränderungen, oder um Verhältnisse die noch in den physiologischen Breiten liegen. Im letzteren Falle kommen folgende Momente in Betracht: *a)* Die reichliche Anwesenheit von Fett; hier zertheilt sich beim Zerdrücken mit dem Deckglase die Kothprobe ganz gleichmässig, beim Nachlassen des Druckes bekommt sie an den Rändern keine Einrisse, haftet vielmehr zäh-klebrig (genau dasselbe Verhalten findet sich bei inniger Mengung von Schleim mit Fäcalsubstanz). *b)* Grösserer Wassergehalt; hier zerdrückt sich die Probe unter dem Deckglase nicht gleichmässig zäh, sondern läuft beim Nachlassen des Druckes in kleinen Streifen zusammen. *c)* Reichlicher beigemengte Pflanzenbestandtheile, namentlich die jungen Parenchymzellen z. B. von Kohlsorten, von Birnen, Aepfeln, Zwetschken u. s. w.; oft schon das blosse Auge, sicher das Mikroskop ermöglicht die Erkenntniss dieser Beimengungen. Die weiche Beschaffenheit kann auch durch eine innige Mischung mit Schleim bedingt sein; darauf werden wir, wegen der klinischen Wichtigkeit, noch besonders zurückkommen.

Die chemische Reaction der normalen Dejecta gegen Lakmus ist meist neutral oder alkalisch, wie ich auf Grund zahlreichster Prüfungen bestimmt behaupten muss. Aenderungen der Diät können auch solche der Reaction nach sich ziehen: bei überwiegend vegetabilischer Kost wird sie leicht sauer wegen der sauren Gährung der Kohlehydrate; überwiegende Fleisch- und Eiweissdiät kann mit stärkerer Ammoniakbildung und alkalischer Reaction einhergehen. Diejenigen Aenderungen der Reaction, welche bei den einzelnen Darmerkrankungen vorkommen, sollen bei diesen besprochen werden.

Der unangenehme Geruch auch normaler Dejecta ist hauptsächlich auf das Skatol zu beziehen, weniger auf Indol. Beigemengte Gase, nament-

lich Schwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoff, liefern die bekannte widerwärtige Steigerung des Geruches.

Die mikroskopische Untersuchung normaler Fäces liefert in erster Linie das überraschende Ergebniss, dass, wie bereits Woodward in seinem vortrefflichen Werke es ausgesprochen hat und wie ich es vollständig unterschreibe, an der Bildung derselben niederste pflanzliche Organismen, Bakterien verschiedenster Arten, in einem sehr bedeutenden Masse participiren, dergestalt, dass geradezu ein erheblicher Bruchtheil der Gesammtmasse von ihnen dargestellt wird. Wir verweisen diesbezüglich auf Capitel *B*.

Eingehender haben wir die Nahrungsantheile zu erörtern. Natürlich werden wir nicht alle die oft unglaublichsten Dinge aufzählen, welche der omnivore Mensch mit oder ohne Absicht in seinen Magen-Darmcanal hinein und mit den Dejectionen wieder zu Tage fördert. Nur wie bei einer in der Küche der civilisirten Völker üblichen Art und Zubereitung der Nahrung deren Reste, nachdem sie den Darm passirt haben, in den Entleerungen wieder erscheinen, kann kurz angedeutet werden. Im normalen Stuhl finden sich:

Pflanzenzellen, von allen den Gemüsen und Obstsorten, welche überhaupt genossen werden, um so auffälliger an Menge und um so unveränderter, je cellulosereicher die Pflanzenart war. Hervorgehoben sei beispielsweise das fast unveränderte Abgehen von Preisselbeeren, Zwetschken-, Aepfel-, Birnenschalen, grösserer Stücke des Parenchyms dieser Früchte, von Kohlarten u. s. w.

Bezüglich der Stärke kann ich auf Grund tausendfältiger Prüfung Folgendes sagen. Bei gewöhnlicher gemischter Kost mit selbst ziemlich viel Brot und Semmeln ist bei gesunden Individuen niemals Stärke in isolirten Körnchen oder Kugeln nachweisbar. Gelingt dies, so ist es immer als Zeichen pathologischer Zustände anzusehen; höchstens bei Kindern, die überwiegend mit stärkereicher Kost ernährt werden, kann es auch im Normalzustande vorkommen. Auch kleine Partikelchen, welche mit Jod sich bläuen und wohl als Bruchstücke der Amylumkörner angesehen werden können, sind gar nicht oder nur in sehr geringer Zahl bei Erwachsenen und gemischter Kost nachzuweisen; auch aus den Pflanzenzellen sind die Stärkepartikel bei gesunder Verdauung fast sämmtlich verschwunden, obwohl sie in dieser Form noch am ehesten auch in normalen Fäces sich finden. Auch bei (Dickdarm-) Diarrhöen ist Stärke ein relativ seltener Befund. Jedes einigermassen reichlichere Erscheinen von Stärke in den Fäces ist immer, wir wiederholen es, pathologisch.

Muskeln enthält jeder Stuhl, sobald überhaupt Fleisch genossen wird. Auch bei ganz normalen Verdauungsverhältnissen können sich wohlerhaltene Muskelbündel, freilich sehr spärlich, finden; in der Regel einzelne

Fasern, die die normale Structur gut erkennen lassen, oder Figuren, die mehr rundlich oder unregelmässig eckig und fast völlig homogen erscheinen, aber doch immer noch eine geradlinige Begrenzung und mit guten Instrumenten auch noch Andeutung der Querstreifung erkennen lassen. Auffällig ist, wie oft namentlich diese Muskelbruchstücke durch Gallenpigment gelb gefärbt sind.

Bei der übermässigen Fleischaufnahme der Diabetiker, ferner wenn bei höherem Fieber gelegentlich einmal Fleisch genossen wurde, vor allem aber wenn eine sehr lebhafte Peristaltik durch den Dünn- und Dickdarm besteht, gleichgiltig welche Ursache ihr zu Grunde liegt, finden sich reichliche Muskelreste, oft schon mit blossem Auge als solche erkennbar oder wenigstens als braune Punkte bis zu Stecknadelkopfgrösse erscheinend. Therapeutisch bemerkenswerth ist, dass bei manchen Darmerkrankungen Muskelbruchstücke und Fasern in übermässiger Menge entleert werden, während Stärke gar nicht oder nur verschwindend wenig in diesen Dejectionen auftritt.

Bei Fleischnahrung kann man natürlich auch Bindegewebe und elastische Fasern antreffen.

Bei überwiegender oder ausschliesslicher Milchnahrung findet man in diarrhoischen Stühlen oft Fetzen geronnener Milch, in denen mikroskopisch zahllose Fetttropfen eingeschlossen erscheinen; ebenso sieht man in diarrhoischen Stühlen oft Stückchen geronnenen Eiweisses von Eiern. Nebenbei sei bemerkt, dass bei pathologischen Zuständen Caseïn zuweilen in mehr oder weniger rundlichen, halblinsen- bis doppelterbsengrossen, aussen licht- bis tief dunkelgelb gefärbten (von Galle), innen stets milchweissen Gebilden im Stuhle erscheinen kann.

Fett kommt bei gemischter Kost regelmässig in einer gewissen Menge im Stuhl vor, umsomehr, je grössere Mengen eingeführt werden, da das Verdauungs- und Resorptionsvermögen des Darms für Fett an bestimmte Grenzen gebunden ist. Es erscheint in den Fäces in verschiedenen Formen. Zum Theil ist es verseift, an Basen gebunden, oder es findet sich als neutrales Fett, oder endlich als Fettsäuren. Selten, am ehesten noch bei überwiegender Milchnahrung, erscheint es in Tropfenform, sehr oft in Nadel- und Büschelform. Die nadelförmigen Fettkrystalle bestehen sowohl aus freien Fettsäuren, als auch aus den Kalk- und Magnesiaseifen der höheren Fettsäuren. Ist Fett in Tropfen- oder in Büschelform reichlich, so macht es den Stuhl schmierig-breiig. Der sogenannte Fettstuhl wird gesondert besprochen.

Einen wichtigen und in einzelnen Formen regelmässigen Bestandtheil der Fäces bilden gewisse Salze, meist anorganische. Obenan stehen die Tripelphosphate (phosphorsaure Ammoniak-Magnesia). Einst von Schönlein-Remak als pathognomisch für die Typhusstühle angesehen, hat

nach mannigfachen Wandlungen der Ansichten Szydlowsky ausgesprochen, dass die Tripelphosphate in jedem gesunden Stuhl auftreten können, bei allen möglichen Krankheitsprocessen, jedweder Reaction des Stuhles. Sie erscheinen mikroskopisch in verschiedenen Gestalten: in flüssigen oder dünnbreiigen Stühlen oder in Schleim gebettet als wohlausgebildete Sargdeckelkrystalle, in allen möglichen Grössen; dann (selten) in prachtvollen Fiederformen; dann in Sargdeckelform, aber mit vielen Rissen, Sprüngen, Absprengungen; dann in mehr oder weniger gut ausgebildeten Krystallen, aber in so ungeheuren Massen scheitartig dicht aneinander gelagert, dass sie schon mit blossem Auge als kleine weisse Pünktchen auf dem Objectträger zu sehen sind; dann endlich, namentlich in festen oder breiigen Stühlen, nur in Trümmern zersplitterter Sargdeckelkrystalle, welche drei-, vier-, vieleckig, öfters ganz unregelmässig geformt sind, und neben diesen Splittern alle Uebergänge zu den Normalkrystallen. Alle diese phosphorsauren Ammoniak-Magnesiaformen werden, was sehr charakteristisch ist, fast nie durch Galle pigmentirt; ich habe dies höchstens 2—3 mal gesehen.

Daneben sind am wichtigsten gelbgefärbte (fettsaure?) Kalksalze; im Gegensatze zu den Tripelphosphaten sind sie fast immer durch Galle pigmentirt. Auch sie kommen in den meisten normalen und oft auch in pathologischen Stühlen vor, zuweilen so reichlich, dass sie ebenfalls makroskopisch als braune Punkte sichtbar sind. Sie haben keine ausgebildete Krystallform, treten nur in plumpen unregelmässigen Begrenzungen auf, zuweilen haben sie elliptische, ovale, fast kreisrunde Gestalt.

Fast ebenso häufiger Befund ist neutraler phosphorsaurer Kalk, ungefärbt durch Galle, liegt in grösseren oder kleineren drusenartig gruppirten Haufen, die aus plumpen, mit den Spitzen convergirenden Keilen bestehen.

Oxalsaurer Kalk, in der bekannten Form, scheint nur nach Gemüsegenuss vorzukommen.

Cholesterin, nach Maly, Hoppe-Seyler u. A. ein regelmässiger chemischer Befund in den normalen Fäces, ist mikroskopisch in wohlausgebildeten Krystallen jedenfalls sehr selten zu finden und scheint im letzteren Falle keine besondere diagnostische Bedeutung zu besitzen. Man hüte sich, Trümmer von Tripelphosphatkrystallen oder Bruchstücke von Pflanzencuticula für Cholesterinplatten zu nehmen.

Die bekannten spindelförmigen, zugespitzten Oktaedern gleichenden Charcot'schen Krystalle sind seit dem Jahre 1880 von mehreren Beobachtern, auch von mir, in den Dejectionen gesehen worden. Leichtenstern hat dann die interessante Thatsache festgestellt, dass die Gegenwart von Entozoen, gleichgiltig welcher Art, wenn nicht die ausschliessliche, so doch jedenfalls die häufigste Ursache ist, welche zur Bildung der Charcot'schen Krystalle im Darme und somit zum Auftreten derselben

in den Fäces Veranlassung gibt. Das Vorhandensein der Krystalle in den Dejectionen macht die Gegenwart von Darmhelminthen ausserordentlich wahrscheinlich, dagegen schliesst umgekehrt ihre Abwesenheit Darmhelminthiasis keineswegs aus. Abgesehen hievon stützt Leichtenstern das ursächliche Abhängigkeitsverhältniss der Entstehung der Krystalle von der Gegenwart der Eingeweideparasiten auch darauf, dass er in den Sectionen den Ort, wo die Parasiten hausen, auch als die Bildungsstätte der Charcot'schen Krystalle nachweisen konnte: sie finden sich in dem glasigen Schleim gerade immer der betreffenden Darmpartien.

Geformte, der Darmwand entstammende Elemente bilden in normalen Fäces einen verschwindend kleinen, oft kaum auffindbaren, in pathologischen Fällen zuweilen einen recht ansehnlichen Bestandtheil.

Pflasterepithel ist sehr selten, ganz ausnahmsweise einmal in dem einem breiigen Stuhl beigemengten Schleim, am ehesten noch in den Schleimspuren, welche eine voluminöse Kothsäule überziehen. Das Epithel kann hier nur rein mechanisch von der Schleimhaut des *orificium ani* abgestreift sein. Eine pathologische Bedeutung können dem Pflasterepithel ähnliche Zellen nur dann gewinnen, wenn sie aus einer Neubildung des Darms stammen.

Cylinderepithelien sind ungemein häufig in den Dejectionen, wie bereits Lambl beschrieben hat. Sie sind meist ungefärbt, nur selten durch Gallenpigment gelb tingirt. Zuweilen ganz unverändert, ausnahmsweise selbst noch mit erkennbarem Saum oder auch als sehr schöne Becherzellen, sind sie doch meist mehr oder weniger verändert, und zwar dergestalt, dass der Ungeübte auf das erstemal sie kaum als Cylinderepithelien erkennen würde. Von den extremsten Formen der Umgestaltung, wo die Epithelzelle eine kleine, ganz homogene, mattglänzende, kernlose Spindel darstellt, welche sich bei der Carminisirung noch durch eine etwas stärkere Färbung insgesammt vor der Umgebung auszeichnet, in welcher aber keine Spur mehr von einem Kern zu entdecken ist, führen die mannigfachsten Uebergänge zu den wohlerhaltenen, annähernd normal gestalteten Zellen hinüber. Ich habe diese Veränderungen der Epithelien als „Verschollung" bezeichnet; auf weitere Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Die Epithelien liegen fast ausnahmslos in dem schleimigen Antheil des Stuhles, gleichgiltig in welcher Weise der Schleim beigemengt ist. Die sogenannte Trübung, die Undurchsichtigkeit desselben, ist bei den katarrhalischen Dejectionen fast ausnahmslos durch massenhaftes Auftreten von Epithelien bedingt, nicht — und hierin liegt ein sehr auffälliger und beachtenswerther Unterschied gegenüber dem Verhalten des katarrhalischen Auswurfes bei Erkrankungen der Respirationsschleimhaut — durch Rundzellen. Ihre Zahl wechselt; die meisten und am besten erhaltenen Exemplare trifft man in dünnen diarrhoischen Stühlen.

Rundzellen, Eiterzellen kommen im normalen Stuhl kaum vor, höchstens findet man sie vereinzelt in dem spärlichen anhaftenden Schleim. Die Entscheidung, ob Schleim-, Eiter-, Lymphoid-, weisse Blutzellen, ist für die normalen Darmdejectionen irrelevant. Ihr reichliches Auftreten bei mehreren pathologischen Zuständen wird bei diesen erörtert.

Im Anschluss an das Vorstehende müssen wir einige Besonderheiten pathologischer Dejectionen besprechen. Wenn dieselben auch bei den verschiedenen Erkrankungsformen noch eingehend berücksichtigt werden, so dünkt es uns doch zweckmässig, in einem zusammenfassenden Ueberblick mehrere Gesichtspunkte, welche sich später unbequem einfügen lassen, zur Sprache zu bringen.

Schleim im Stuhle.

Mucin, das Product der Lieberkühn'schen Drüsen, ist im normalen Kothe durch die chemische Prüfung immer nachzuweisen; auch im gesunden Darm findet stets Schleimbildung statt. Aber bei ganz normaler Defäcation Erwachsener ist weder makro- noch mikroskopisch je irgend eine Spur Schleim sichtbar. Derselbe, in der geringen physiologischen Menge abgesondert, wird so innig mit dem Darminhalt gemischt, dass er eben nur für die chemische Prüfung erkennbar sich erschliesst. Daraus folgt, dass jede makro- oder mikroskopisch erkennbare Schleimbeimischung zum Stuhl eine Abweichung von dem durchaus physiologischen Verhalten anzeigt. Doch braucht es sich dabei nicht jedesmal um eine anatomische Läsion zu handeln, vielmehr zuweilen nur um eine Art physiologischer Hypersecretion. Wir meinen den Fall, dass man auf einer festen Kothsäule eine ganz dünne, unbedeutende Schicht von Schleim sieht, nach dem Eintrocknen einem Lacküberzuge gleichend, oder auch einzelne kleine Schleimfetzchen. Dieselben sind zweifellos das Product des Reizes, welchen das längere Verweilen einer voluminösen Kothmasse im untersten Rectum auf die Schleimhaut ausübte.

Unter allen anderen Umständen hat das Auftreten von Schleim eine pathologische Bedeutung. Bei der erheblichen diagnostischen Wichtigkeit erscheint es angemessen, zunächst die verschiedenen Formen, in welchen der Schleim erscheinen kann, einfach zu beschreiben. Da nichts wesentlich Neues der bezüglichen Darstellung, wie ich sie vor Jahren gegeben habe, hinzuzufügen ist, so reproducire ich diese.

a) Der Schleim kann feste Fäcalmassen reichlich und dick überziehen. Hier ist er hellglasig oder auch getrübt, aber immer grau oder weiss; eine etwaige braungelbe Färbung gehört den eigentlichen Fäcalbestandtheilen an.

b) Der Schleim ist ganz innig mit den Fäcalmassen gemengt. Dabei können die letzteren wieder eine verschiedene Consistenz haben. Entweder

schwimmen die Schleimfetzen in einer wässerigen Kothmasse; überwiegen erstere, so bekommt der Stuhl eine dickere, syrup-, beziehungsweise geléeartige Consistenz. Oder die Kothmassen sind mehr breiig; dann muss man öfter den Schleim mit einem Stabe aus ihnen herausheben, um ihn zu erkennen. Endlich, und das ist bemerkenswerth, können ganz kleine Schleimpartikelchen innig mit geformten Kothmassen gemengt sein, was immer nur erst mikroskopisch erkannt werden kann, wo sie sich als kleine, ganz gleichmässig aussehende, hyaline, weissgrau durchscheinende Inselchen präsentiren; daneben braucht keineswegs Schleim in Fetzen im Stuhl vorhanden zu sein.

c) Der Schleim kann in ausserordentlich grossen Mengen abgehen, so dass gelegentlich die Dejectionen ausschliesslich aus fetzigen, glasigen, geléeartigen Schleimmassen bestehen ohne jede eigentliche Fäcalsubstanz.

d) Die dem „Froschlaich“ oder „gekochten Sagokörnern“ ähnlichen Gebilde in den Fäces hat Virchow bereits vor vielen Jahren für die meisten Fälle als pflanzlichen Ursprungs erklärt, worin ich durchaus beistimmen muss, während man gewohnt war, sie als Schleimpartikelchen anzusehen, die aus ulcerirten Dickdarmfollikeln stammen (vgl. Capitel „Darmgeschwüre“). Andere lassen beide Möglichkeiten zu, so neuerdings wieder Kitagawa, dieser jedoch ohne sie für eine bestimmte anatomische Läsion, insbesondere auch nicht für Follicularverschwärung bei ihrer schleimigen Natur, als charakteristisch zu erklären.

e) Dann kann der Schleim in einer Gestalt auftreten, die ich als gelbe Schleimkörner beschrieben habe. Es sind das kleine, eben sichtbare bis stark nadelkopf-, in der Regel etwa mohnkorngrosse Körnchen, zuweilen auch bis zu Erbsengrösse ansteigend, von gesättigt gelber bis brauner Farbe und ganz butterweicher Consistenz. Zuweilen nur vereinzelt, können sie andere Male in so enormer Zahl da sein, dass der ganze (dann meist breiige oder mehr dünne) Stuhl wie gesprenkelt, mit braunen Mohnkörnchen wie durchsät aussieht. (Nebenbei bemerkt, können solche kleine braungefärbte Pünktchen in den Dejectionen vierfacher Natur sein: kleinste Fleischstückchen, oder Bruchstücke irgend welcher genossenen Vegetabilien, oder gelbe Kalksalze, oder gelbe Schleimkörner). Dass diese braunen Körnchen wirklich aus Schleim oder wenigstens einer dem Mucin nahe verwandten Substanz bestehen, deren Gelbfärbung von Gallenfarbstoff herrührt, beweisen die chemischen Reactionen.

Die diagnostischen Schlüsse, welche aus dem Schleime überhaupt und insbesondere auch aus der verschiedenen Form seines Auftretens und Mischung mit den Fäcalbestandtheilen gezogen werden können, sollen bei den einzelnen Krankheitsformen erörtert werden. Doch müssen, der Uebersichtlichkeit wegen, hier bereits einige allgemeine Vorbemerkungen Platz finden.

Als leitenden Satz kann man festhalten, dass (abgesehen von der oben angeführten seltenen physiologischen, auf sehr voluminöse Kothballen bezüglichen Einschränkung) jede makro- und mikroskopisch erkennbare Menge von Schleim in den Dejectis auf einen pathologischen Zustand der Darmschleimhaut, und zwar auf das anatomische Bild des Katarrhs, schliessen lässt. Wo Schleim in den Stühlen sichtbar erscheint, besteht ein Darmkatarrh, jene pathologisch-histologische Alteration der Schleimhaut, die zur Bildung eines beweglichen Secretes führt, in welchem der Schleim eine hervorragende Stelle einnimmt — ganz ohne Rücksicht zunächst darauf, in welcher Partie des Darmcanals und von welchen Ursachen abhängig der Katarrh sich localisirt.

Dieser Satz, dass jede erkennbare Schleimmenge auf eine katarrhalische Reizung hinweist, erfährt nur durch zwei Fälle eine Ausnahme. Der eine betrifft die höchst wahrscheinlich durch blosse nervöse Vorgänge bedingte Hypersecretion von Schleim, welche dem Krankheitsbilde der Colica mucosa s. Enteritis pseudomembranacea (s. dieses Capitel) zu Grunde liegt. Der andere bezieht sich auf ein klinisches Bild, welches in dem Abschnitt über Darmdyspepsie erwähnt ist und einen Dünndarmkatarrh vortäuscht, ohne dass jedoch ein solcher vorläge.

Acholische und farblose Stühle.

Die gewöhnliche, lichter oder dunkler braune Farbe des Stuhles wird durch das umgewandelte Gallenpigment bedingt. Fehlt dasselbe im Stuhl, so erscheint er farblos, d. h. grauweiss, thonfarben, aschgrau. Er ist dann gewöhnlich penetrant riechend, butterweich, und die chemische wie mikroskopische Untersuchung lässt sehr reichlich Fett erkennen, meist in Gestalt von nadelförmigen Krystallen und Krystallbüscheln, die in enormen Mengen auftreten, weniger in Fetttropfen. Diese Fettsäurenadeln hat Gerhardt als Tyrosin angesprochen, doch muss ich daran festhalten, ebenso wie v. Jaksch, Rosenheim, Oesterlein, Stadelmann u. A. es thun, dass es sich um Krystallbildung der Fettsäuren und Seifen handelt. Beim Mangel der Galle im Darm wird erfahrungsgemäss die Resorption der Fette stark vermindert (s. Fettstühle).

Der Abschluss der Galle vom Darm und die daraus resultirende Entfärbung seines Inhalts ist leicht begreiflich, wenn der Ductus choledochus oder die kleineren Gallenwege durch irgendwelche pathologische Vorgänge undurchgängig geworden sind. Acholische Stühle neben Icterus sind eine alltägliche Erscheinung.

Nun gibt es aber auch vollkommen entfärbte, d. h. thonfarbene, weissgraue Stühle, ohne die mindeste Spur eines Icterus, bei vollständiger Durchgängigkeit der Gallenwege. Schon Bamberger u. A. haben dieselben beschrieben. In auffallendem Gegensatz zu den echten

gallenlosen (acholischen) Stühlen, welche bekanntlich oft faulig penetrant riechen, ist der Geruch dieser farblosen Stühle weniger putrid, öfters mehr säuerlich. Fast immer findet man in ihnen, genau wie bei dem wirklich acholischen Stuhl, ungemein grosse Fettmassen. Berggrün und Katz haben in diesen anscheinend acholischen Stühlen bestimmt die Gegenwart von Urobilin nachgewiesen, ebenso v. Jaksch und Pel.

Solche thonartige Fäcalmassen, ohne jeden Icterus, kommen unter den verschiedensten Verhältnissen vor. Dass die reiswasserähnlichen Stühle bei Cholera, zuweilen auch die Dejectionen Dysenterischer ganz acholisch sind, ist bekannt und beruht auf bestimmten, hier nicht weiter zu erörternden Bedingungen. Aber ich habe sie auch beobachtet z. B. bei Leukämie, bei Carcinom des Magens und Darms, bei einfachem Darmkatarrh der Kinder, am häufigsten allerdings bei heruntergekommenen Phthisikern. v. Jaksch hat sie ebenfalls bei den verschiedensten Processen gesehen, so bei Darmtuberculose, chronischer Nephritis, Chlorose, Scharlach. Berggrün und Katz schreiben direct den thonfarbenen grauen Stühlen eine erhebliche symptomatische Bedeutung in der chronisch tuberculösen Peritonitis des Kindesalters zu.

Wie erklärt sich die Thonfarbe der Fäces in diesen Fällen, in welchen kein Icterus besteht, die Gallengänge vollständig durchgängig sind? Die frühere Annahme einer fehlenden oder minimalen Gallenbildung (Acholie) ist nicht haltbar, weil auch bei den schwersten Leberaffectionen, geschweige denn bei sehr vielen der vorstehend namhaft gemachten anderen Erkrankungen, genügend Galle gebildet wird; und sie wird direct durch den Nachweis des thatsächlichen Vorhandenseins des Urobilin in diesen Stühlen widerlegt. Auch das einfach klinische Verhalten spricht schon gegen diese Auffassung. Denn in vielen dieser Fälle, die ich durch lange Zeit verfolgte, ist die thonartige Beschaffenheit der Dejectionen nicht andauernd, trotz des Fortbestehens des Grundleidens, sondern weicht nach einigen Tagen sehr oft wieder der galligen Normalfärbung. Ich habe bei demselben Kranken an einem Tage einen galligen und einen farblosen Stuhl gesehen, ja die eine Portion desselben Stuhles thonfarben, die andere braun.

Man muss deshalb andere Erklärungen suchen. Es ist möglich, dass der grosse Fettgehalt dieser Stühle etwas zur blassen Farbe beiträgt oder sie gar allein bedingt. Und so könnte das Auftreten dieser farblosen Stühle bei den Erkrankungen verstanden werden, bei welchen in Folge behinderter Fettresorption, wie gerade bei der Tuberculose des Darms und Peritoneum, Fettstühle zur Beobachtung kommen.

Eine andere Deutung wäre die, dass der Gallenfarbstoff im Darme so verändert wird, dass sich das Reductionsproduct (Urobilin) aus ihm nicht bildet (v. Jaksch), oder dass farblose Zersetzungsproducte des Bilirubin (v. Nencki's Leukourobilin) entstehen. Vielleicht ist hierin für

die meisten Fälle gallehaltiger, aber farbloser Stühle die zutreffende Auffassung gegeben. Sie bleibt die allein mögliche für alle diejenigen Fälle, in welchen, wie ich es beobachtet, von irgendwelchen ungewöhnlichen Fettmengen gar nichts zu finden ist, und doch — ohne Icterus — die Farbe der Dejecta grau oder lehmfarben ist. Freilich bleibt dann aber immer noch die weitere Frage offen, welche Verhältnisse die Entstehung des Leukourobilin veranlassen.

Fettstuhl (*Steatorrhoea*).

Wie bereits oben erwähnt, enthält bei der gewöhnlichen gemischten Kost jeder normale Stuhl eine gewisse Menge Fett, um so reichlicher, je mehr davon mit der Nahrung eingeführt wurde (vgl. S. 12). Unter pathologischen Verhältnissen kann das mit den Dejectis abgehende Fett so massenhaft sein, dass es schon makroskopisch sofort in die Augen fällt. Von einer bestimmten Erscheinungsform her (dass es angeblich wie flüssiges Oel abgeht) ist die Bezeichnung Steatorrhoe entnommen, die gegenwärtig auf die Fälle überhaupt angewendet wird, in denen das Fett isolirt und schon makroskopisch erkennbar in den Fäces sich findet.

Die Form und Art, wie bei pathologischer Reichlichkeit das Fett erscheint, wechselt.

Bei den farblosen acholischen Stühlen finden sich ungeheure Mengen von mikroskopischen Fettkrystallen, welche in ganz gleichmässiger Vertheilung die Fäcalmasse durchsetzen (s. S. 17).

Bei Diarrhoe habe ich zuweilen in dem dünnen Stuhl liegend oder obenauf schwimmend ganz kleine, eben sichtbare bis erbsengrosse, weissgraue Punkte beobachtet, die aus unzähligen Fettnadeln, untermischt mit Bakterien, bestehen.

Bei der eigentlichen sogenannten Steatorrhoe sieht man das Fett in weisslichen oder gelblichen, meist talgartigen, seltener weicheren, selbst Nussgrösse erreichenden Klumpen den Fäces beigemischt. Oder das Fett erstarrt beim Erkalten des Stuhles zu einer die Fäces mehr oder weniger dicht umhüllenden oder auch am Gefässrande sich ansetzenden Schicht. Oder endlich soll es auch (aus eigener Anschauung kenne ich dieses Verhalten nicht) ohne fäcale Beimischung wie flüssiges Oel abgehen können. Nicht selten machen die Kranken selbst auf ihren eigenthümlichen Stuhl aufmerksam.

Indem wir wegen des chemischen Verhaltens der Fettstühle auf Capitel *A* verweisen, interessirt uns hier die Frage, unter welchen Bedingungen der abnorm reichliche Abgang von Fett eintritt, und welche klinische Bedeutung derselbe hat.

Von vornherein sind mehrere Möglichkeiten für die Entleerung abnormer Fettmengen denkbar.

Da die Galle und der pankreatische Saft (wozu noch die Wirkung des Darmsaftes und gewisser Bakterienarten hinzutritt) wie es scheint nur eine begrenzte Menge von Fett verdauend zu bewältigen vermögen, die vielleicht in einem bestimmten Verhältnisse zu ihrem Quantum steht, so leuchtet ein, dass bei übergrosser Zufuhr von Fett selbst bei ganz normalen Verhältnissen des Organismus der Ueberschuss desselben den Körper mit den Fäces wieder verlassen muss. Und in der That ist dies, wie allseitig anerkannt wird, beim reichlichen Genusse fetthaltiger Nahrung der Fall.

Wenn die Schleimhaut des Dünndarms und das Lymphgefässsystem (Mesenterialdrüsen) resorptionsunfähig wird, so muss, bei gleichbleibender Fetteinfuhr, die Fettmenge im Stuhle zunehmen. Auf diese Weise veranlassen die ausgebreitete Atrophie der Dünndarmschleimhaut, Amyloidose und Tuberculose derselben, ferner ausgebreitete Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen und chronische tuberculöse Peritonitis, vielleicht auch schon blosse katarrhalische Processe fettreiche Stühle. Demme und Biedert haben namentlich bei Kindern darauf hingewiesen, dass bei Dünndarmkatarrh die Resorption des Fettes hochgradig darniederliegt, so dass bei Milchnahrung der Stuhl einen bedeutenden Fettgehalt erreicht, asbestähnlich aussieht und mikroskopisch massenhaft Fetttropfen enthält.

Bei der bekannten Bedeutung, welche die Galle für die Verdauung der Fette hat, wird man bei ungenügender Menge oder gänzlichem Mangel dieses Secretes im Darm erhebliche Aenderungen in den Stühlen bezüglich ihres Fettgehaltes erwarten müssen. Die klinische Erfahrung bestätigt dies in vollstem Masse.

Bei Abschluss der Galle vom Darm nehmen die Stuhlentleerungen nicht nur die bekannte blassgraue Farbe an, sondern zeichnen sich auch durch grossen Gehalt an Fetten aus (s. S. 17), der allerdings meist erst durch das Mikroskop und die chemische Reaction festgestellt werden muss, in der Regel nicht sofort makroskopisch in die Augen springt. Dieser Umstand erklärt auch, warum man beim Icterus mit Gallengangsverschluss von Fettstühlen im gewöhnlichen klinischen Sinne nicht spricht und Bamberger äussern konnte, dass er die Fettstühle, welche man als diagnostisches Symptom der Krankheiten des Duodenum ansehe, bei einer grossen Anzahl katarrhalischer, mit Icterus verbundener Entzündungen des Duodenum niemals beobachtet habe. Thatsächlich sind aber die Entleerungen beim Gallenabschluss ungemein reich an Fett. Die eingehenden Untersuchungen von Fr. Müller können wohl als abschliessend nach dieser Richtung angesehen werden. Nach diesen werden von den Fetten der Nahrung bei totalem Gallenmangel 55·2—78·5% wieder mit dem Koth entleert, bei Gesunden blos 6·9—10·5%.

Dagegen ist die vielumstrittene Frage der Fettstühle bei Pankreaserkrankungen noch keineswegs endgiltig entschieden. Nachdem Kuntzmann

als erster den Abgang reichlicher Fettmassen durch die Stühle mit einer (autoptisch festgestellten) Induration des Pankreas und Obliteration des Wirsung'schen Ganges in Verbindung brachte, haben diese Beziehungen die Beobachter auf das Lebhafteste interessirt, namentlich als durch Eberle die emulsionirende und durch Cl. Bernard die fettspaltende Fähigkeit des Pankreassecretes entdeckt worden war (bis 1878 ist die betreffende Literatur im Wesentlichen bei Friedreich zusammengestellt, die spätere bei Fr. Müller). Man ist soweit gegangen, dem Symptom der Fettabgänge eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Bauchspeicheldrüsenerkrankung beizulegen. Und in der That ist das anscheinend relativ häufige Zusammentreffen von Fettstühlen mit Pankreaserkrankung auffallend, und gerade hier ist relativ oft das klinische Bild der Steatorrhoe beobachtet worden. Man darf aber nicht übersehen, einmal dass in den allermeisten derartigen Fällen gleichzeitig neben der Erkrankung des Pankreas gleichzeitig solche der Leber und Icterus bestand, also die Fettstühle sehr wohl auf letztere bezogen werden können; und dann dass in verschiedenen Fällen trotz bestehender Pankreaserkrankung doch keine Fettstühle da waren. So konnte Hartsen bei zwei Diabetikern, bei denen die Section eine bis fast zur Spurlosigkeit gediehene Atrophie der Bauchspeicheldrüse nachwies, trotz der täglichen Darreichung von 8—10 Löffel Leberthran keine ungewöhnlichen Fettmengen in den Stühlen erkennen. Ebenso konnte Fr. Müller in zwei genau untersuchten Fällen von totaler Obliteration, respective von cystischer Degeneration des] Pankreas, obwohl genügend Fett in der Nahrung vorhanden war, keine Vermehrung desselben im Koth gegenüber der Norm nachweisen. Diese Thatsachen heben den angenommenen grossen Werth der Fettstühle für die Diagnose von Pankreaserkrankung selbstverständlich auf. — Neuerdings hat nun Le Nobel auf einen Umstand aufmerksam gemacht, der die Diagnose in diesen Fällen weiter zu führen vielleicht geeignet ist. Bei einem Diabetiker, ohne Icterus, zeigten die farblosen Stühle schon beim groben Besehen reichlich Fett. Bei genauester Untersuchung fehlten alle Gallenbestandtheile in ihnen, ebenso Schwefelwasserstoff, Indol, Skatol, Leucin und Tyrosin; wohl aber enthielten sie sehr reichlich Fett; sie reagirten sauer und rochen nach ranziger Butter, aber nicht fäcal. Mikroskopisch fanden sich Mikroorganismen fast gar nicht, dagegen Fettsäurenadeln (Oelsäure, Stearin- und Palmitinsäure) sehr reichlich, während wieder Fettseifen nicht gefunden werden konnten. Im Harn fehlten ebenfalls Gallensäuren wie Gallenfarbstoffe oder deren Derivate vollständig. Es kam nicht zur Section. Le Nobel meint nun, dass vielleicht nicht die Fettstühle als solche, sondern vielmehr eine Combination folgender Erscheinungen von Pankreaserkrankung abhängen möchte: das Fehlen aller Fäulnissproducte im Stuhl, der Mangel der fettsauren Salze, und daneben das Auftreten einer redu-

cirenden Substanz im Harn, die sich nicht als Glukose, sondern als Maltose darstellt. — Müller hält es für zweifelhaft, ob Steatorrhoe den Pankreaserkrankungen als solchen zukomme. Dagegen fand er in drei Fällen, in welchen der pankreatische Saft im Darm fehlte (laut Section), zwar keine quantitative, wohl aber eine qualitative Aenderung im Verhalten des Kothfettes, nämlich eine viel geringere Spaltung (durchschnittlich 39·8%), während bei Gesunden sowie bei Icterischen, bei denen aber das Pankreassecret zum Darm Zufluss hatte, das Fett des Kothes zum grössten Theil gespalten erschien (84·3%).

Die Angabe, dass die Ausnützung und Assimilation des Fettes bei Diabetes eine verminderte sei, ist noch viel zu wenig gestützt, wird sogar direct bestritten. Jedenfalls bilden Fettstühle sicherlich kein klinisches Symptom der Zuckerharnruhr.

III.

Die Stuhlträgheit. *(Obstipatio alvi.)*

Bei dem gesunden Menschen wird der Darminhalt einmal in 24 Stunden entleert, unter ganz gleichmässigen Lebensbedingungen meist um die gleiche Stunde. Die eigentlichen Ursachen dieser auffallenden Periodicität sind noch unerkannt, sehr wahrscheinlich jedoch in Nerveneinflüssen zu suchen.

Die Thatsachen nöthigen den Schluss auf, dass die nervösen, die Peristaltik veranlassenden Erregungen im Normalzustande im Dickdarm sich ganz anders verhalten wie im Dünndarm. Durch den Dünndarm wird der Inhalt relativ schnell vorwärts bewegt: er langt bereits nach wenigen Stunden an der Bauhin'schen Klappe an. Die Beförderung durch das Colon und Rectum dagegen ist eine langsame. Durch die Gewöhnung der Erziehung sind die Rectalnerven bei den meisten Menschen so gleichsam eingestellt, dass immer nach 24 Stunden der Darminhalt aus seinem Hauptreservoir, dem S romanum und oberen Rectum, in die Ampulle des Rectum eintritt und hier dann die eigenthümliche Sensation hervorruft, die zur Absetzung des Stuhles mahnt, und die in pathologischer Steigerung als Stuhlzwang (Tenesmus) bezeichnet wird.

Die physiologische Einstellung der Rectum-Entleerung kann beim Gesunden bekanntlich in gewissen Breiten schwanken. Bei einzelnen Individuen erfolgt, ohne jede Störung des Allgemeinbefindens, die Dejection immer erst nach zwei, drei, vier Tagen, bei anderen zwei bis drei Mal an einem Tage. Noch grössere Schwankungen können nicht mehr als physiologisch bezeichnet werden, weil in solchen Fällen die betreffenden Personen meist schon abnorme Erscheinungen darbieten. Bei noch längerer Retardation erfolgen nämlich die Dejectionen nur ausnahmsweise noch physiologisch, d. h. ohne Kunsthilfe, mancherlei Beschwerden stellen sich ein, und endlich sind in der Regel in solchen Fällen irgendwelche anatomische oder sonstige Abnormitäten vorhanden; die Stuhlverhaltung ist demnach hier ein einfaches Krankheitssymptom.

Als Stuhlträgheit (Obstipatio alvi) wird herkömmlich nur der Zustand bezeichnet, dass die Dejection zu selten erfolgt. Es gibt aber auch eine Stuhlverhaltung trotz täglich geschehender Absetzung des Darm-

inhaltes; in diesem Falle ist jedoch die Quantität des Entleerten ungenügend. Die Literatur verzeichnet viele solche Beispiele; ich entsinne mich eines Bureaubeamten, welcher, wie er bestimmtest versicherte, immer mit der peinlichsten Regelmässigkeit auf die tägliche Stuhlentleerung gehalten hatte, und der Mann ging doch an Perforationsperitonitis zu Grunde, welche durch eine Menge riesiger steinharter Kothansammlungen im Darm veranlasst war.

Sichere Angaben darüber, wie voluminös das tägliche Dejectum sein müsse, sind kaum zu machen. Zum Theil hängt das von der Art und der Beschaffenheit der eingenommenen Nahrung ab, aber nicht allein hievon. Woodward bereits hat die Ansicht ausgesprochen, welcher ich auf Grund eigener Untersuchungen durchaus beipflichten muss, dass ein grosser Antheil des mit dem Stuhl abgesetzten normalen Darminhaltes nicht, wie man gewöhnlich meint, aus Resten der eingeführten Nahrung, sondern vielmehr aus unzählbaren Mengen von Mikroorganismen besteht. L. Hermann hat die interessante Thatsache mitgetheilt, dass in einer doppelt abgebundenen leeren Darmschlinge (beim Hunde), in welche also nichts eintreten kann, dennoch geballter, kothförmiger Inhalt sich bildet, der aus den Producten der Darmwand (Schleim, Epithelien) und aus Mikroorganismen besteht. Und Voit hat gezeigt, dass beim Hunger vom Darm der sogenannte Hungerkoth secernirt wird, dessen Menge gar nicht so unbedeutend ist.

Diese Thatsachen erklären die auf den ersten Blick befremdliche Erscheinung, dass Patienten, welche sehr wenig Nahrung einführen, dennoch grosse Mengen Stuhles absetzen können; und sie beweisen zugleich, dass man aus der Abschätzung der eingeführten Nahrungsmenge einerseits und der abgesetzten Stuhlmenge andererseits zuverlässige Schlüsse auf eine genügende Entleerung des Darms nicht ohne Weiteres ziehen dürfe.

Aetiologie.

Vom klinischen Standpunkt aus kann man drei ätiologisch verschiedene Gruppen der Obstipation unterscheiden:

a) eine Gruppe, in welcher die Stuhlträgheit von gewissen noch physiologischen Factoren abhängig ist, durch deren Aenderung sie beeinflusst werden kann;

b) eine Gruppe, in welcher sie, als Folgezustand bestimmter pathologischer Verhältnisse, anderen Symptomen als mehr oder minder wichtige Erscheinung coordinirt ist;

c) eine Gruppe, in welcher die Obstipation das Wesentliche im Krankheitsbilde, eine wirkliche oder auch nur anscheinend selbstständige Erkrankungsform darstellt (habituelle Stuhlträgheit).

ad a). Mannigfach beeinflussen die Ernährung, die körperliche Bewegung und manche andere Momente die Stuhlentleerung. Qualitative oder quantitative Aenderungen der eingeführten Nahrungsmittel können trägere Peristaltik veranlassen, wobei oft individuelle Reactionsverhältnisse ins Spiel kommen, d. h. auf dieselbe Art der Ernährung reagirt der Darm der einzelnen Personen verschieden. Ausschliessliche Milchnahrung erzeugt bei manchen Stuhlträgheit, bei anderen umgekehrt Diarrhoe. Grobe Pflanzenkost, als Hauptnahrung dauernd genossen, veranlasst im Beginne gelegentlich häufigere Entleerung, später Stuhlträgheit wahrscheinlich dadurch, dass die anfänglich stärkere Erregung der Peristaltik durch den mechanischen Reiz von einer Gewöhnung an diesen oder selbst einer Art Ermüdung gefolgt wird. — Vermehrte Wasserausscheidung durch die Haut, Lungen, Nieren, sei sie künstlich hervorgerufen oder Folge physiologischer oder pathologischer Vorgänge, kann Obstipation veranlassen; ebenso umgekehrt verminderte Flüssigkeitsaufnahme.

Tüchtige Körperbewegung unterstützt die Regelmässigkeit der Darmentleerung, ganz gleich worin erstere gewohnheitsmässig besteht (Gehen, Reiten, Turnen u. dgl.); eine Unterbrechung derselben, z. B. durch eine anhaltende 24—48stündige Eisenbahnfahrt, veranlasst Obstipation. Umgekehrt begünstigt eine sitzende Lebensweise oder Bettruhe bei Krankheiten die Stuhlretention. Die stärkere Athmung und gesteigerte Thätigkeit des Diaphragma, vielleicht auch der mit der Körperbewegung einhergehende energischere Wechsel im Blutgehalt des Darms, welcher die Peristaltik anregt, scheinen hiebei von Bedeutung zu sein.

Auch die Stuhlträgheit, an welcher zuweilen Fettleibige leiden, ist wohl auf das in solchen Fällen bestehende Moment ungenügender Körperbewegung zu beziehen; keineswegs jedoch bedingt Fettleibigkeit an sich träge Peristaltik, denn es gibt Fettsüchtige genug mit regelmässigstem täglichen Stuhlgange.

Alle einzelnen Fälle und Formen vorstehender Arten, wie sie im gesunden Leben oder am Krankenbett vorkommen können, hier aufzuzählen, erscheint überflüssig; der beobachtende Arzt, der leitenden physiologischen Grundsätze eingedenk, wird sie leicht erkennen.

ad b). Ausserordentlich häufig erscheint Stuhlträgheit bis zur vollständigen Stuhlverhaltung als Begleitsymptom bei einer Fülle verschiedenartigster pathologischer Zustände. Wir müssen uns hier auf eine kurz summarische Uebersicht dieser Zustände beschränken; die Obstipation in ihren Beziehungen zu denselben findet an den betreffenden Stellen genügende Erörterung.

Obstipation begleitet verschiedene Erkrankungen des Magens und Darmcanals: so das ulcus ventriculi rotundum, die Pylorusstenose und Magenerweiterung, den aufgehobenen Gallenzufluss zum Darm. In den

letzteren Fällen dürfte die Stuhlträgheit zum Theil wenigstens aus einer Verminderung der in den Darm eintretenden Flüssigkeitsmenge zu erklären sein, obwohl sicherlich noch andere und wohl auch wichtigere Momente dabei in Betracht kommen. Leichtverständlich ist die Anhaltung des Stuhles bei den mannigfachen Formen der Verengung bis zur Verschliessung des Darmlumens. Das Verhalten der Stuhlentleerung beim chronischen Darmkatarrh wird bei diesem eingehend besprochen; bei der Wichtigkeit des Gegenstandes jedoch und bei der weiten Verbreitung der Anschauung, als sei der chronische Darmkatarrh eine sehr häufige Ursache der habituellen Obstipation, sei auch hier ausdrücklich hervorgehoben, dass diese Meinung in dieser Fassung irrthümlich ist. Die anatomischen Veränderungen, welche den chronischen Darmkatarrh darstellen und charakterisiren, haben keineswegs eine träge Peristaltik als regelmässige Folge; und es ist sicher unzulässig, was in der Praxis öfter geschieht, bei chronischer Obstipation sofort einen chronischen Darmkatarrh zu diagnosticiren und den Patienten nach Karlsbad, Marienbad u. dgl. zu senden. Etwas anders liegt die Sache bei den chronischen venösen Stauungshyperämien des Darms, welche, über grössere oder kleinere Abschnitte verbreitet, bei verschiedenen Zuständen vorkommen (bei Herz- und Lungenkrankheiten, die zu behinderter Circulation im Körpervenensystem und damit auch zu Stauungen im Gebiete der unteren Hohlvene, bei den verschiedenen Erkrankungen in der Leber, die zu Stauungen in dem Pfortadergebiete geführt haben). Hier hat man es nur mit einer venösen Blutüberfüllung des Darms zu thun, die wohl eine gewisse Disposition zur Entwicklung eines Darmkatarrhs abgeben kann, aber an sich noch keineswegs die histologischen und functionellen Veränderungen eines solchen darbietet. Bei dieser venösen Hyperämie kann Stuhlträgheit vorkommen, aber auch durchaus nicht mit einer solchen Constanz, wie es gelegentlich gemeint wird. Viele Herzkranke mit hochgradiger venöser Stauung haben ganz regelmässige tägliche Stuhlentleerungen.

Peritonitis, die umschriebene wie die allgemeine, können Obstipation veranlassen, die erstere in Folge von Adhäsionen, die letztere durch die Betheiligung der Darmmusculatur an dem Entzündungsprocesse der Serosa.

Bei manchen acut fieberhaften Erkrankungen stellt sich Verstopfung ein, an der wahrscheinlich verschiedene Factoren ursächlich betheiligt sind: das plötzliche Aufhören der gewohnten Lebensweise, die Bettruhe, die veränderte Ernährung, eine Erregung der die Darmbewegung hemmenden Nerven durch die erhöhte Körpertemperatur (Bokai), manchmal möglicherweise auch ein directer Einfluss des Krankheitsgiftes. Aehnliche und noch andere Momente, so die allgemeine Abmagerung aller Körpergewebe, haben die gleiche Wirkung bei manchen chronischen Erkrankungsformen.

Verschiedene Erkrankungen des Centralnervensystems gehen mit Obstipation, zuweilen sogar sehr hartnäckiger, einher; so Meningitis cerebralis et spinalis, Hydrocephalus chronicus, Hirntumoren, Apoplexien, manche Myelitisfälle u. s. w. Hier handelt es sich höchst wahrscheinlich um Erregungen der Hemmungsnerven für die Darmperistaltik. Bekannt ist die Darmträgheit, welche depressive Affecte und Psychosen verschiedener Art begleitet, bei welchen letzteren die Stuhlverhaltung zuweilen die höchsten Grade erreichen kann.

ad c) Seit lange unterscheidet man eine habituelle Obstipation. Man bezeichnet damit einen Zustand, bei welchem die Stuhlträgheit weder eine Consequenz leicht erkennbarer physiologischer Bedingungen (*a*), noch ein Begleitsymptom irgend welcher ausgesprochener Erkrankungsformen (*b*) ist, sondern das Wesentliche im Krankheitsbilde, das Primäre in demselben darstellt oder als solches wenigstens aufgefasst wird.

Die Anschauungen über die habituelle Obstipation sind mannigfachem Wechsel unterworfen gewesen. Auch heute noch werden mehrere Zustände unter diesem klinischen Sammelnamen zusammengefasst; und vom klinischen Standpunkte aus ist dies thatsächlich nicht anders möglich. Scheidet man alles aus, was unter die vorstehenden Gruppen *a*) und *b*) gehört, und nimmt man nur die Fälle, in welchen die habituelle Obstipation als eigentliche primäre Störung erscheint, so ergibt doch die genauere Analyse, dass auch hier wieder oft genug die Stuhlretardation nur Symptom eines anderen Zustandes ist, eines Zustandes freilich, welcher sich während des Lebens der Erkenntniss entzog und als einziges directes Symptom eben nur die Obstipation veranlasste. Dies gilt für manche anatomische Form- und Lageveränderungen des Darms. Dann kann die habituelle Obstipation blosses Begleitsymptom irgend eines functionellen nervösen Zustandes sein, aber sich so in den Vordergrund drängen, dass der weniger erfahrene Arzt sie als hauptsächliche und primäre Erscheinung ansieht. Trotzdem in allen diesen Fällen die Obstipation wirklich nur ein Symptom ist, halten wir es im klinischen Interesse doch für geboten, dieselben an dieser Stelle zu besprechen, weil sie eben in der Praxis so oft als eigenartiges Krankheitsbild sich darstellen.

Dann aber gibt es meines Erachtens thatsächlich eine habituelle Obstipation, welche den Charakter einer primären und selbstständigen Erkrankungsform trägt und als solche festgehalten werden muss. Und zwar fasse ich als primäre Koprostase in erster Linie die Fälle auf, bei welchen die Ursache der seltenen Stuhlentleerung in einer abnormen nervösen Einstellung der Colon- und Rectumperistaltik zu suchen ist. Ob eine ebensolche im Dünndarm vorkomme, dafür liegt kein Beweis vor; wenigstens findet sich bei der habituellen Obstipation die Kothstauung stets auf den Dickdarm beschränkt oder geht

wenigstens von diesem aus. Diese Abnormität der Darminnervation kann angeboren, vielleicht ererbt (es gibt Familien, in denen alle Mitglieder mehrerer Generationen an Stuhlträgheit leiden) oder sie kann erworben sein. Manche Individuen sind seit den frühesten Kinderjahren mit Obstipation behaftet, andere können sie auf ganz bestimmte Anfangsmomente zurückführen. So bildet zuweilen eine durch irgendwelche Zufälligkeit hervorgerufene Unterbrechung der bis dahin ganz regelmässigen Darmthätigkeit den Beginn der habituellen Obstipation: eine erzwungene Unterdrückung der täglichen Dejection gelegentlich einer langen Eisenbahnfahrt, oder gerade umgekehrt eine acute Diarrhoe, eine acut fieberhafte Erkrankung überhaupt. Deprimirende Gemüthsaffecte können zuweilen den ersten Anstoss abgeben. Selbst von anstrengenden Fussreisen dürfte dies gelten, wobei man sich den Vorgang so vorstellen müsste, dass die stärkere Transspiration zur Eintrocknung des Darminhaltes führt. Nicht selten, namentlich bei Frauen, geben missverstandene ästhetische Rücksichten und sociale Verhältnisse den ersten Anstoss: die willkürliche Unterdrückung des Stuhldranges in Pensionaten, Gesellschaften u. dgl. Es scheint sich hier überall analog zu verhalten, wie man es zuweilen auch bei den ersten Anfängen eines ganz anderen Leidens, der langdauernden Schlaflosigkeit, beobachten kann: eine zufällige Unterbrechung gibt den ersten Anstoss zur Entwicklung einer Störung der Periodicität zwischen Ruhe und Thätigkeit, des Gehirnes hier, des Rectum dort. In diesen Fällen fehlen alle anderen Momente, welche sonst wohl eine träge Stuhlentleerung veranlassen oder steigern. Ein solches Individuum macht, z. B. als Landwirth, sehr ausgiebige regelmässige Bewegung, ist kräftig constituirt, führt normale Diät, hat keinerlei psychische Beunruhigung, ist nicht im Entferntesten nervös, kurz Alles an ihm ist normal, nur die Darmthätigkeit ausserordentlich träge. Aus anatomischen Verhältnissen, wie gelegentliche Autopsien lehren, wenn der Tod in Folge anderer Erkrankungen eintrat, ist diese Form der habituellen Obstipation nicht zu erklären, ebensowenig sind auf der Hand liegende besondere physiologische Verhältnisse auffindbar. Alles drängt zu der Annahme, dass der eigentliche Grund in abnormer Function des Darmnervensystems zu suchen sei. Das Wesen dieser letzteren selbst ist unbekannt.

In einer anderen Reihe von Fällen, welche man auch als selbstständige habituelle Obstipation bezeichnen muss, ist die Ursache in einer ungenügenden Thätigkeit nicht des Darmnervensystems, sondern der Dickdarmmusculatur gelegen, eine wirkliche „atonia intestini“ im alten Wortsinn. Die Bedeutung der Skelettmusculatur für die Darmbewegungen wird im Allgemeinen überschätzt. Die Körpermusculatur überhaupt ist ganz ohne Einfluss, die elendesten Individuen können regelmässige Entleerungen haben, und sehr kräftige an hartnäckiger Obstruction leiden.

Eine gewisse Bedeutung hat die Musculatur der Bauchdecken, indem sie den letzten Endact der Peristaltik, die Herauspressung des Darminhaltes aus dem untersten Rectum unterstützt, während sie freilich nicht im mindesten die Peristaltik im oberen Rectum, im Colon oder gar im Dünndarm befördert. Vermöge dieses Einflusses kann es geschehen, dass beim ungenügenden Wirken der Bauchpresse die Entleerung der im untersten Rectum angesammelten Fäcalmassen unvollkommen erfolgt und auf diese Weise eine mechanische Kothstauung eintritt: so bei Patienten, welche lange bettlägerig sind, bei Abgemagerten, bei schlaffen Bauchdecken.

Dagegen ist die Beschaffenheit der glatten Musculatur des Darms selbst von zweifelloser Wichtigkeit; doch herrschen über die Häufigkeit des Eingreifens dieses Factors irrige Vorstellungen. Wenn jemand nach einem Typhus, einer sonstigen langdauernden erschöpfenden Erkrankung an trägem Stuhl leidet, wird sehr oft geschlossen, dies hänge von einer Schwäche oder gar Abnahme der Darmmusculatur ab. Diese Annahme stützt sich jedoch nur auf aprioristische Vermuthungen. Im Gegentheil, ich habe an der Hand directer ziffermässiger Messungen gefunden, [1]) dass selbst bei hochgradig Kachektischen, bei denen die quergestreifte Körpermusculatur in bedeutendem Grunde geschwunden ist, keine Atrophie der Darmmusculatur eintritt. Möglich indessen, dass trotz der anscheinenden anatomischen Unversehrtheit eine functionelle Insufficienz der Darmmusculatur besteht; nur ist der Beweis hiefür nicht geliefert. Dann aber gibt es, wie ich nachgewiesen habe, Fälle, in welchen bei sonstiger kräftiger Körpermusculatur die Muscularis des Dickdarms unter den normalen Durchschnitts- oder selbst Minimalmassen zurückbleibt (anstatt 0·5—1·0 Mm. nur 0·12—0·25 Mm.). Dieser Zustand kommt ohne jede andere Darmläsion vor und ist wahrscheinlich angeboren. Man kann wohl ohne Bedenken annehmen, dass hier eine Erschwerung der Dickdarmperistaltik bestehen muss; und in der That hatten die betreffenden von mir beobachteten Personen an habitueller Obstipation gelitten. Es liegt auf der Hand, dass in vivo nicht diagnosticirt werden kann, ob angeborene Atrophie der Dickdarmmusculatur oder Abnormität der Innervation bestehe. Selbstverständlich muss auch die Darmmuskelatrophie, welche bei anderen Darmerkrankungen (Katarrh, Ueberdehnung) zuweilen sich entwickelt, ebenso die sehr seltene Fettdegeneration der Darmmusculatur (bei Phthisikern, Potatoren) schädigend auf die Peristaltik wirken. Alles in Allem genommen liefert die Erkrankung der Musculatur selbst nur einen geringen Bruchtheil der Fälle von primärer habitueller Obstipation.

Oft genug aber kommt es auch vor, dass ein Krankheitsbild als primäre Obstipation erscheint, während diese in Wirklichkeit nur ein

[1]) L. c., pag. 210.

Symptom in dem concreten Fall darstellt. Es ist, nachdem früher diese Auffassung nur ausnahmsweise zu Tage trat, ein Verdienst von Dunin und Bouveret, hervorgehoben zu haben, dass habituelle Obstipation eine häufige Begleiterscheinung der allgemeinen Nervosität, beziehungsweise Neurasthenie sei, Folgezustand, und nicht, wie man so oft fälschlich meint, Ursache derselben. Dies ist zweifellos zutreffend; die klinische Analyse derartiger Fälle und der Erfolg des therapeutischen Vorgehens, d. h. Heilung der Obstipation bei einem ausschliesslich auf die allgemeine Nervosität gerichteten Curverfahren, ohne besondere Berücksichtigung der Obstipation selbst, lehrt die Richtigkeit dieser Auffassung. Wir werden weiter unten darauf zurückkommen. Fleiner ist der Meinung, dass (im Gegensatz zu den beiden vorher beschriebenen Formen von „atonischer" Constipation) diese Stuhlretardation eine „spastische" sei und dadurch entstehe, dass einzelne in Contractur befindliche Darmabschnitte den Inhalt festhalten. Dunin geht jedoch zu weit, wenn er, wie es seiner Darstellung nach scheinen möchte, die allermeisten Fälle habitueller Verstopfung als Symptom und als abhängig von allgemeiner Nervosität, Neurasthenie, Hypochondrie auffasst. Jeder Praktiker wird eine grosse Zahl habitueller Obstipationsfälle kennen, deren Träger nie das mindeste Zeichen von Nervosität darboten oder darbieten, bei denen die Stuhlbeschwerden vielmehr die einzige Abnormität darstellen und im Sinne der von mir vorstehend gezeichneten Gruppe als primäre Obstipation aufgefasst werden müssen.

Eine Hauptursache der habituellen Stuhlverstopfung suchte man früher in mechanischen Verhältnissen, welche die Circulation des Darminhaltes erschweren sollten; auf sie meinte man die Mehrzahl der Fälle von anscheinend primärer, selbstständiger Obstipation zurückführen zu sollen. Eine Zeit lang legte man vor allem auf peritonitische Anheftungen des Darms und dadurch veranlasste Beschränkungen in der freien Beweglichkeit desselben Gewicht. Man beruft sich für diese mechanische Theorie zuweilen auf Virchow's Autorität. Indessen ist in Virchow's betreffender Originalabhandlung die Sache anders zu lesen: „Es fragt sich nun, kann die Anhäufung von Fäcalmassen die Entstehung einer solchen partiellen Peritonitis hervorrufen? Wie es mir scheint, muss diese Frage bejaht werden." In der weiteren Ausführung legt Virchow dar, in welcher Weise Anhäufung von Fäcalmassen zur Entzündung der Serosa führe; demnach fasst er als das Primäre die Kothansammlung, als das Secundäre die Peritonitis auf. In Wirklichkeit sind die peritonitischen Fixirungen relativ selten im Vergleich mit der ausserordentlichen Frequenz der habituellen Obstipation; schon dies würde gegen einen causalen Zusammenhang sprechen. Dann aber noch etwas Anderes. Dass eine Fixation des Darms, insbesondere wenn sie zur partiellen Abknickung führt, Hin-

dernisse für die Fortschiebung des Inhaltes schafft, ist sicher; aber dies gibt viel eher Veranlassung zu einer ausgesprochenen Stenosirung, zur vollständigen Verlegung des Darmlumens, als zu dem im Ganzen doch harmlosen Bilde der einfachen chronischen Obstipation.

Die angeborenen Lageveränderungen des Darms, insbesondere die in abnormen Verhältnissen des Gekröses (zu grosse Länge oder zu grosse Kürze desselben) begründeten, hat man oftmals als ursächliches Moment der habituellen Obstipation angesprochen. Nachdem frühere Autoren dasselbe sehr stark betont (Voetsch u. A.), hat es Leichtenstern in seiner ausgezeichneten Darstellung zwar auch für gewisse Fälle anerkannt, aber doch eingeschränkt, bis neuerdings wieder Glénard einer besonderen erworbenen Lageveränderung des Colon transversum eine ungebührliche Bedeutung für die habituelle Obstipation beigelegt hat. An der bestechend, aber schematisch und ohne pathologisch-anatomische Grundlage hingestellten Lehre Glénard's von der Enteroptosis (Senkung der Eingeweide) ist von mehreren Seiten, namentlich von Ewald und von Dunin, scharfe Kritik geübt worden. Glénard lässt nämlich das Colon transversum mittelst eines von ihm ligamentum pyloro-colicum genannten Bandes an den Pylorustheil des Magens angeheftet sein; die beiden vorwärts und rückwärts dieser Anheftungsstelle gelegenen Theile des Colon transversum, ein kürzerer rechter und ein längerer linker, sollen beweglich bleiben. In diesem Anheftungswinkel und der hier entstehenden Knickung soll das Haupthinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes und demnach die gewöhnlichste Ursache der habituellen Obstipation liegen. Magenwärts von dieser Stelle soll Colon transversum und ascendens mit Kothmassen und Gasen erfüllt sein, analwärts von derselben das Colon transversum einen zusammengezogenen härtlichen, querverlaufenden Wulst bilden (corde colique transverse), ebenso das Colon descendens und S romanum (corde colique gauche). Dazu komme dann noch nach innen verschobenes Cöcum, bewegliche Niere, Senkung des Magens, und vervollständigt werde das Bild durch eine Reihe subjectiver Symptome.

Diesem Krankheitsbilde Glénard's ist, wie bemerkt, von mehreren Seiten, insbesondere von Ewald und Dunin, die feste anatomische Grundlage bestritten worden. Jedoch haben andere Beobachter die thatsächliche Existenz desselben, wenn auch mit etlichen Modificationen in anatomischer wie klinischer Hinsicht, zugegeben, so Meinert. Dieser constatirte 70mal unter 72 Leichen von Frauen mit Schnürthorax ein Herabsinken der Baucheingeweide.

Von einer eingehenden Schilderung des der Enteroptose zugeschriebenen Krankheitsbildes (von dem objectiven physikalischen Befund abgesehen werden die verschiedensten nervösen und neurasthenischen Beschwerden, Dyspepsie, Obstipation, Anämie, Abmagerung als Folgezustände

der Enteroptose aufgezählt) nehmen wir hier Umgang, bemerken jedoch ausdrücklich, dass wir persönlich dasselbe als klinisch vorkommend anerkennen müssen, womit wir freilich keineswegs auch den von Glénard angenommenen anatomischen Zusammenhang der Erscheinungen acceptiren wollen. Den uns hier speciell interessirenden Theil desselben, die Obstipation, anlangend, so ist zu bemerken, dass Lageveränderungen des Dickdarms, auf den es hier ja hauptsächlich ankommt, nicht selten sind; oft genug ist das Colon transversum ganz abwärts gesenkt, in ganz verschiedener Weise (namentlich die *M*-förmige Senkung ist häufig), auch Cöcum und S romanum können verlagert sein. Aber Leichtenstern bereits hat hervorgehoben, dass die stärksten Verbiegungen und von der Norm abweichenden Verlagerungen die Fortschiebung des Inhaltes im Darm nicht zu beeinträchtigen brauchen, solange nicht fixirende Verwachsungen und dadurch bedingte Knickungen bestehen. Häufig genug wird das Verhältniss auch umgekehrt so sein, dass die Kothansammlung in Folge primärer träger Peristaltik (s. oben) erst ihrerseits zu Abnormitäten der Lagerung des Colon führt. Offenbar sind die causalen Beziehungen, welche man zwischen Darmlageänderungen und habitueller Obstipation angenommen hat, mehr aprioristisch construirt; Dunin macht die sehr richtige Bemerkung, dass noch niemand diesen Zusammenhang auf Grund einer sorgfältigen Analyse des klinischen Materiales einerseits und eines entsprechenden anatomischen Materiales andererseits nachgewiesen hat.

Symptomatologie.

Ein Heer von Beschwerden, Störungen, Folgezuständen hat man aus der Stuhlverstopfung abgeleitet. Im Volksmunde wie in der Volkstherapie kommt dies genügend zum Ausdruck. Die unglaubliche Verbreitung irriger und übertriebener Anschauungen nicht nur in Laien-, sondern zum Theil auch in ärztlichen Kreisen macht es nothwendig, etwas genauer auf die praktisch hervorragend wichtige Frage einzugehen, welche Consequenzen eine habituelle Obstipation nach sich ziehe. Nur mit dieser beschäftigt sich die folgende Darstellung; die symptomatischen Formen der Stuhlverstopfung bleiben hier ganz ausser Frage.

In erster Linie ist festzuhalten, dass auch bei sehr träger Stuhlentleerung zuweilen gar keinerlei Störungen aufzutreten brauchen. Selbst von den Curiositäten abgesehen (eine Sammlung derselben ist bei Leichtenstern zu finden), dass einzelne Individuen mit einem ausserordentlich langen Colon immer erst nach mehreren Wochen eine Entleerung hatten, so ist es gar nicht sehr selten, dass Personen mit immer nur 3—5tägiger einmaliger Defäcation sich vollkommen wohl fühlen, von keinen Beschwerden belästigt werden. Diese Thatsache allein beweist zur Genüge, dass die habituelle Obstipation nicht durchgehends die schwerwiegende Bedeutung hat, welche ihr so oft zugeschrieben wird.

Regel ist es freilich, dass bei einer längeren Obstipation Störungen sich einstellen, die jedoch in der allergrössten Mehrzahl der Fälle unerheblich, nur selten bedeutungsvoller, und nur ganz ausnahmsweise gefährlich sind, und die ganz überwiegend den Verdauungscanal selbst betreffen, localer Natur sind. Diese Sätze stellen wir voran, um damit die klinischen Hauptzüge der habituellen Obstipation zu kennzeichnen. Sehen wir zunächst, welche Störungen wirklich und unzweifelhaft durch die habituelle Obstipation veranlasst werden können, um daran eine kurze kritische Umschau über die ihr irrthümlich zugeschriebenen Folgezustände zu schliessen.

Jeder Praktiker beobachtet, dass bei primärer selbständiger Stuhlträgheit leichte functionelle Störungen eintreten können, deren causale Beziehungen durch die Wirkung der Darmentleerung bewiesen werden. Sie bestehen in einem Gefühl von Vollsein, Spannung, Unbehagen im Abdomen; daneben macht sich eine Abnahme der Esslust bemerkbar, zuweilen auch Aufstossen, ein unangenehmer Geschmack im Munde.

Habituelle ungenügende Defäcation und längere Retention der Fäcalmassen führt zu einer stärkeren Austrocknung derselben. Sie bilden dann, wenn sie mehr in den Haustris des Colon sich sammeln, kleinere rundliche Knollen (Skybala), oder auch, in der Mastdarmampulle zuerst sich anhäufend, grosse klumpige Massen.

Man hat versucht, aus der Gestalt der entleerten Kothballen auf die ätiologische Art der Obstipation zu schliessen. Fleiner meint, die kleinen kugeligen Kothmassen (Schafkoth ähnlich) kämen bei der atonischen und bei der spastischen Form vor; dagegen seien für die letztere solche Stühle sehr charakteristisch, bei denen die Fäcalmassen kleinkalibrig, stielrund, oft nur bleistift- oder kleinfingerdick, bald lang, bald kurz erscheinen. Wir werden diese Gestaltung (vgl. pag. 10) auch noch bei den Enterostenosen erörtern, bemerken aber hier nochmals, dass sie, unabhängig von jeder allgemeinen Nervosität und dadurch bedingtem localem Darmspasmus, auch bei dem sogenannten Hungerdarm vorkommt, wenn bei Inanitionszuständen, z. B. bei Krebskachexie, der Darm sich contrahirt.

Ist die Obstipation noch nicht zu langdauernd oder zu hartnäckig, so kann nach einigen Tagen, meist unter grosser Anstrengung, die Entleerung schliesslich noch spontan erfolgen. Oefters sind dann die harten Kothknollen von dünnen Schleimpartikelchen bedeckt, was wohl mit die Veranlassung zu der falschen Diagnose des „chronischen Darmkatarrhs mit Obstipation" gegeben haben mag, während in Wirklichkeit umgekehrt die stärkere Schleimsecretion das Product der die Schleimhaut reizenden Kothstauung ist. Oder die Entleerung erfolgt nach einigen Tagen sogar diarrhoisch, indem der Reiz der harten Fäcalien eine Hyperämie der Schleimhaut mit seröser Secretion und Verflüssigung des Darminhaltes

und eine abnorme Gasentwicklung, dann gesteigerte Peristaltik hervorruft. Oder die spontane Defäcation stockt ganz, und es kann eine Entleerung nur künstlich erzielt werden durch Abführmittel, Klystiere, und zuweilen muss der Koth selbst mit den Fingern aus dem Mastdarm förmlich herausgegraben werden.

Die Kothstagnation kann aber nicht nur eine vorübergehende diarrhoische Entleerung oder eine leichte Schleimsecretion, sondern wirkliche anatomische Veränderungen veranlassen: Darmkatarrh, ferner Verschwärung der Darmwand, endlich locale peritonitische Reizungszustände. Wir kommen hierauf bei diesen verschiedenen Zuständen im Einzelnen zurück, insbesondere auch bei der Perityphlitis, der Ruhr und dem Stercoralgeschwür.

Bei stärkerer Kothansammlung kann ein Symptomencomplex auftreten, der als Kothkolik bezeichnet wird. Heftige, selbst bis zur Ohnmacht gesteigerte kolikartige Schmerzen stellen sich ein, dabei wird das Abdomen zuweilen meteoristisch aufgetrieben; der Abgang von Gasen schafft vorübergehende Erleichterung, eine endgiltige Beseitigung der Symptome erfolgt durch Herbeiführung von Stuhlgang. Die Diagnose derartiger Fälle ist im ersten Augenblick nicht immer leicht. Massgebend ist die anamnestische Feststellung längerer Obstipation, doch haben wir Kothkolik auch bei regelmässiger täglicher Entleerung eintreten gesehen; noch wichtiger ist der palpatorische Nachweis angesammelter Kothknollen. Der Kolikschmerz wird durch die energische tonische Contraction des Darms oberhalb der Stauung hervorgerufen.

In Fällen hartnäckiger und langdauernder Obstipation kann, wenn innerlich gereichte Mittel zwar ungenügend waren zur Entleerung des Darms, aber doch stärkere Contractionen mit heftigen Kolikschmerzen hervorriefen, ein Symptomenbild schweren Aussehens (mit ausgeprägtem Collaps und Erbrechen) auftreten, welches an Darmverschliessung gemahnt, aber verschwindet, sobald mittelst Irrigation oder manuell das Rectum befreit wird. Doch kann es in Folge sehr langer Koprostase auch wirklich zu einer schliesslichen Paralyse des Colon mit dem Bilde des Miserere und exitus lethalis kommen. Derartige Zustände entwickeln sich am ehesten bei Geisteskranken, bei alten und geschwächten Leuten insbesondere mit sitzender Lebensweise, aber auch sonst, wenn aus irgendwelchem Grunde (z. B. bei schmerzhafter fissura ani oder Hämorrhoiden) eine zu lange Kothretention bestand.

Habituelle Obstipation führt zuweilen zur Bildung von sogenannten Kothgeschwülsten, Ansammlungen eingedickter, mehr oder weniger verhärteter Fäcalmassen (Koprolithen), welche gelegentlich einen erstaunlichen Umfang annehmen können. Ihre Entstehungsstätte ist immer der Dickdarm, von der Ampulle des Rectum aufwärts bis zur Bauhin'schen

Klappe. Zuweilen können sie bei einem Individuum in Mehrzahl getroffen werden. Diese Kothgeschwülste geben, wofür die Literatur eine Menge Beispiele liefert, öfters zu erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten und seltsamsten Irrthümern Veranlassung, indem sie für peritonitische Exsudatgeschwülste oder für Neubildungen, namentlich Carcinome und Sarkome, genommen werden, welche anscheinend den verschiedensten Organen (Leber, Magen, Milz, Nieren, Ovarien, Uterus, insbesondere auch Netz- und Mesenterial-, beziehungsweise Retroperitonealdrüsen, den Beckenknochen) angehören. Die Diagnose ist keineswegs immer leicht; Lage, Form, Resistenz, Beweglichkeit, Empfindlichkeit, selbst die begleitenden Allgemeinerscheinungen oder functionellen Störungen seitens des Darms sind in den einzelnen Fällen dem Wechsel unterworfen und können täuschen. Kothgeschwülste, die z. B. im Colon transversum sitzen, können dieses bis zur Symphyse abwärts zerren; sie können knollig, grossrosenkranzförmig, länglich, mehr eckig, wie Ziegelsteine, sein; sie können mehr weich oder steinhart sich darstellen; die Beweglichkeit kann so minimal sein, dass sie fixirt erscheinen; secundäre Darmentzündung und locale Peritonitis kann sie sehr empfindlich machen; begleitende Verdauungsstörungen können zu einer Beeinträchtigung der Gesammternährung führen; und das Trügerischeste im gegebenen Falle, der Patient braucht (anscheinend) nicht einmal obstipirt zu sein, sondern kann täglich eine regelmässige, allerdings der Quantität nach ungenügende Entleerung haben, indem nämlich die Kothmassen zunächst mehr in den Haustris oder in einem Divertikel sich ansammeln, und noch eine centrale Passage frei lassen. Die diagnostische Entscheidung kann zuweilen nur durch wiederholte Untersuchung herbeigeführt werden, insbesondere durch die Beobachtung etwaigen Einflusses von abführenden Massnahmen auf das Verhalten der fraglichen Tumoren.

Die Kothgeschwülste werden in mehrfacher Art gefährlich. Die Erregung von Stercoralgeschwüren und örtlicher Peritonitis wurde schon angeführt. Es kann aber auch Gangrän der Darmwand und eine diffuse Perforationsperitonitis erfolgen. Dann ferner eine Obturation des Darmlumens, welches schliesslich ganz verlegt wird. Die Darmverschliessung geschieht zuweilen auch in der Weise, dass die beschwerten Darmpartien sich senken, Achsendrehungen (namentlich im S romanum), Abknickungen oder Compressionen veranlassen (vgl. auch vorstehend unter Kothkolik).

Endlich ist unter den localen Folgezuständen noch der Einfluss zu nennen, den die Koprostase auf die Entwicklung von hämorrhoidaler Venenstauung nimmt. Da der Hämorrhoidalzustand in einem besonderen Abschnitt behandelt wird, so sei hier nur auf diesen verwiesen. —

Kann über die vorstehend besprochenen Verhältnisse kein Zweifel obwalten, so liegt die Sache anders bei manchen anderen sogenannten

entfernten Folgezuständen, welche man mit der habituellen Obstipation in Verbindung gebracht hat oder noch bringt. Bezüglich einer ganzen Reihe derselben ist heute allerdings das Urtheil abgeschlossen, obwohl z. B. noch vor wenigen Jahren (1874) die Monographie von Vötsch verschiedene schwerste Krankheitsformen (unter dem klinischen Bilde z. B. von Typhus, Pyämie, Cholera, Gehirnleiden) als Consequenzen der Koprostase aufzählte, und Feyat noch 1890 die meisten Geisteskrankheiten von Stuhlverstopfung ableitete. Diese und ähnliche Vorstellungen, die Zeiten, in welchen das „*qui bene purgat bene sanat*" ein wichtiger therapeutischer Satz war, sind wenigstens bei den allermeisten Aerzten vorüber, wennschon beim Laienpublicum auch heute noch immer die geschäftsmässige Speculation auf den „trägen Unterleib" eine gewinnbringende ist. Auch Metritis, Compression der Vena iliaca und femoralis mit Thrombose und Stauungsödem, Compression der Nerven im Becken mit Neuralgien und Paralysen, und mancher andere ätiologisch so gedeutete Zustand wird heute nur selten noch auf Rechnung der Obstipation gesetzt. Es erscheint wirklich überflüssig, eine eingehende Besprechung all dieser Dinge vorzunehmen. Kurz berühren wollen wir nur das sogenannte Kothfieber, weil an dessen Existenz auch heute noch von namhaften Autoren festgehalten wird. Neuerdings hat z. B. wieder Périer die Verstopfung als eine der gewöhnlichsten Ursachen für Fiebererscheinungen nach Operationen erklärt, welche durch ein einfaches Abführmittel beseitigt würden, und die als Ausdruck einer Selbstinfection vom Darm aus anzusehen seien. Es kann jedoch bekanntlich selbst mehrwöchentliche Obstipation ohne jede Temperatursteigerung bestehen; und wenn wirklich einmal bei Puerperen oder nach Operationen an den weiblichen Genitalorganen eine Temperatursteigerung nach Darreichung von Abführmitteln schwand, so hat dies nach den Darlegungen von Küstner nicht direct in der Obstipation, sondern vielmehr darin seinen Grund, dass die Resorption des Inhaltes kleiner Eiterherde im Becken durch die Compression in Folge angesammelter Fäcalmassen befördert wurde. — Erwähnen müssen wir aber, dass ein Einfluss der Kothansammlung auf die Lageverhältnisse des Uterus bei aller Kritik selbst von bewährtesten gynäkologischen Untersuchern (z. B. B. Schultze) festgehalten wird.

Seit langer Zeit und selbst heute noch ist die Meinung sehr verbreitet, dass bestimmte Erscheinungen seitens des Centralnervensystems mit habitueller Obstipation in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssten; und dies soll nicht nur von einigen Symptomen leichteren Grades (Schwindel, eingenommener Kopf u. dgl.), sondern auch von hypochondrischer Verstimmung und selbst von ausgeprägten schweren Psychosen gelten; ist man doch bis zu einer sogenannten „Kopro-Psychiatrie" gelangt. Kann man nun auch die schreienden Uebertreibungen, zu welchen

einzelne Autoren sich verirrt haben, ohne Weiteres abweisen, so ist es doch unmöglich, kurzer Hand den „abdominalen Ursprung“ einzelner psychischer Alterationen in Abrede zu stellen. Die Literatur weist die lebhaftesten Discussionen auf bezüglich des Zusammenhanges von „Unterleibsstörungen“, insbesondere Dyspepsien und Obstipationen, und Hypochondrie. Eine ausserordentlich lichtvolle kritische Behandlung dieser Dinge hat schon Virchow gegeben, über welche wir auch heute nach vierzig Jahren noch nicht wesentlich hinausgekommen sind. Damals nämlich schon hatten einzelne Autoren, namentlich sei Romberg angeführt, mit aller Entschiedenheit sich dagegen ausgesprochen, dass Unterleibsstörungen die Hypochondrie causal hervorrufen könnten. Und heute wieder umgekehrt vertritt z. B. Dunin den Standpunkt, dass die Hypochondrie keine Folge der Verstopfung sei, sondern eher deren Ursache, dass aber jedenfalls Hypochondrie wie Obstipation zwei gleichreihige Symptome desselben Leidens seien, nämlich der Neurasthenie. Eindrucksvoll in dieser Hinsicht ist die öfters zu machende Beobachtung, dass bei einem an periodischer melancholischer Verstimmung leidenden Individuum jedesmal mit dem Eintritt dieser die sonst ganz regelmässige Stuhlentleerung retardirt wird.

Vorhin bereits ist bemerkt worden, dass bei sonst durchaus gesunden, gar nicht nervösen Individuen, die nur an habitueller Obstipation leiden, bei mehrtägiger Verstopfung neben den bekannten Magen-Darmsymptomen zuweilen leichte cerebrale Erscheinungen auftreten können, nämlich Gefühl von Druck, Schwere, Eingenommensein des Kopfes, selten bis zu eigentlichem Schmerz sich steigernd, Schwindel, mitunter ein Gefühl von Hitze im Kopfe. Die Abhängigkeit dieser Cerebralsymptome von der Obstipation wird dadurch dargethan, dass nach der Darmentleerung der Kopf frei wird, einige Tage frei bleibt und erst nach mehrtägiger Verstopfung wieder eingenommen ist.

Die Ursache dieser leichten Cerebralsymptome ist mit voller Sicherheit nicht anzugeben; vielleicht kommen mehrere Momente in Betracht. Ehedem bezog man sie ausschliesslich, ebenso wie die zuweilen bemerkbaren leichten Athembeschwerden, auf eine Empordrängung des Diaphragma und Behinderung der Respiration und Circulation. Als die Reflexbeziehungen bekannt wurden, nahm man eine reflectorische Einwirkung auf die Gehirngefässe an, aber ohne einen directen Beweis dafür geben zu können, ohne jede Vorstellung über die dabei in Betracht kommenden Erregungsvorgänge und Nervenbahnen. Leube hat neuerdings einige Fälle von Darmschwindel mitgetheilt, in welchen der Schwindel durch Druck auf den letzten Theil des Darms zu Stande kam, sei es dass Koth- und Gasmassen, sei es dass der das Rectum untersuchende Finger die Darmwand irritirten, und meint, dass der Druck auf den Plexus haemor-

rhoidalis nervi sympathici das Schwindelgefühl auslöse. Dann wies Senator die Möglichkeit nach, dass bei Digestionsstörungen bestimmt erkennbare Gase, wie Schwefelwasserstoff, resorbirt und solche leichte Vergiftungssymptome durch sie hervorgerufen werden könnten. Für einzelne Fälle wird dies wohl die zutreffende Deutung sein, aber doch nur ausnahmsweise. Ich habe dann die Bemerkung gemacht, dass vielleicht Ptomaine bei Obstipation resorbirt werden könnten. Dunin wendete dagegen ein, dass nur in Folge einer Retention flüssigen Kothes eine reichere Entwicklung von Ptomainen entstehen könne, und verweist auf die Untersuchungen Bouchard's, dass die toxischen Fäcalptomaine, welche resorbirt und durch den Harn ausgeschieden werden, in letzterem gerade bei Diarrhoe am reichlichsten erscheinen. Endlich ist auch vielleicht als mitwirkende Ursache bei den leichten Cerebralsymptomen an die aromatischen Producte der Darmfäulniss zu denken, welche bei Obstipation in grösserer Menge gebildet werden (vgl. unten). Wenn wir also auch demnach heute noch nicht im Stande sind, eine ganz bestimmte Erklärung zu geben, die Thatsache der Abhängigkeit der in Rede stehenden leichten Cerebralerscheinungen von Obstipation muss praktisch festgehalten werden.

Wie aber steht es mit der vielbesprochenen Abhängigkeit der, sagen wir kurz, hypochondrischen Verstimmung von trägem Stuhlgange? Unsere persönliche, bezüglich dieser Verhältnisse aus der Erfahrung gewonnene Auffassung ist folgende:

Die habituelle Obstipation als solche und allein veranlasst bei sonst normalen Individuen keine Veränderungen der Gemüthsstimmung, keine Hypochondrie, noch weniger andere Psychosen. Die Beobachtungsthatsache ist aber unbestreitbar, dass zuweilen bei habituell Obstipirten psychische Depressionszustände sich entwickeln können. Für diese Fälle tritt aber noch ein weiteres Moment hinzu: in ihnen handelt es sich um Individuen mit neuropathischer Anlage, und bei diesen Individuen leitet die abnorme Function des Darms (wie unter Umständen leichte Störungen in anderen Functionen die gleiche Wirkung bei ihnen haben können) die Entwicklung der nervösen Störungen ein. Allein erzeugt die habituelle Obstipation keine Hypochondrie, wohl aber vermag sie dies bei einem neuropathisch Belasteten. Virchow drückte dies im Anschlusse an die Auffassungen von Cullen, Brachet u. A. so aus, „dass bei einer gewissen Erregungsfähigkeit (Widerstandslosigkeit, Prädisposition) des Nervenapparats Störungen in den Unterleibsorganen Erscheinungen mit dem Charakter der Exaltation an den sensitiven und dem der Depression an den motorischen Nerven hervorrufen.“ Ist demgemäss auch die populäre Meinung von der schädlichen Wirkung träger Darmthätigkeit auf das Gehirn übertrieben und unhaltbar, so ist ihr in der bestimmten genannten Fassung eine Berechtigung nicht abzusprechen.

Einzelne, insbesondere englische Autoren haben neuerdings gemeint, dass habituelle Obstipation das Symptomenbild der Chlorose veranlassen könne. Vielleicht sei die Resorption von Ptomainen die vermittelnde Ursache, indem sie die Ernährung und Blutbildung beeinträchtige. Den Beweis für diese Auffassung sucht man darin, dass solche Fälle von Chlorose durch Abführmittel geheilt werden sollen. Uns persönlich ist dies noch nicht gelungen, und wir halten diesen Effect der Obstipation noch nicht für erwiesen.

Ausser den Fermentwirkungen der Verdauungssäfte auf die Nahrung spielen sich im Darm noch andere Zersetzungen ab, die als bakterielle Spaltungen angesehen werden müssen. Aus den Eiweisskörpern entstehen durch Spaltung in Folge von Bakterienwirkung, d. h. durch Darmfäulniss, verschiedene aromatische Körper: so Phenol, Parakresol, Indoxyl, Brenzkatechin, Skatol; ferner Oxyphenylessigsäure, Hydroparacumarsäure, mehrere Amidosäuren. Ein Theil dieser Producte erscheint im Harn in Gestalt von Aetherschwefelsäuren. Man weiss, dass diese Darmfäulnissproducte bei Peritonitis in erhöhtem Masse gebildet und durch den Harn ausgeschieden werden. Und v. Pfungen hat gezeigt, dass in gleicher Weise bei einfacher chronischer Obstipation eine Zunahme der Darmfäulniss eintritt. Begreiflich setzt dieselbe einen stärkeren Eiweissverbrauch aus der eingeführten Nahrung voraus und bedingt damit einen Verlust für die Ernährung des Organismus durch ungenützten Eiweisszerfall im Darm. Inwiefern diese gesteigerte Darmfäulniss klinisch erkennbare Folgen nach sich zieht, ist noch nicht sicher festgestellt. Es fehlt bis jetzt an exacten Beobachtungen darüber, ob etwa eine reine habituelle Obstipation auf diese Weise zu einer Abnahme des Körpergewichtes führen könne. Dann wäre aber auch, wie schon oben angedeutet, die Frage erlaubt, ob die leichten bei Obstipation auftretenden cerebralen Symptome, Kopfschmerz, Schwindel, nicht zum Theil auf diese in das Blut aufgenommenen Darmfäulnissproducte bezogen werden dürfen.

Federn legt grosses Gewicht auf das Vorkommen einer partiellen Darmatonie, welche mit allgemeiner Atonie des Darms combinirt sein könne, aber durchaus nicht mit ihr identisch sei. Er versteht darunter jenen Zustand, in welchem eine Partie des Dickdarms, oft nur von geringer Ausdehnung, nicht im Stande ist, ihren Inhalt vollständig zu entleeren. Der Inhalt haftet fester an der Darmwand, und diese ziehe sich vielleicht um jenen zusammen. Die Diagnose dieser partiellen Atonie basirt Federn auf methodisch geübter Percussion, welche an den betreffenden Stellen einen weniger hellen bis dumpfen, von den Nachbarpartien sich wohl abgrenzenden Percussionsschall gebe. Die Behandlung besteht bei den acuten Fällen in Abführmitteln, bei chronischen in Massage und namentlich in Darmfaradisation. Diese partielle Darmatonie betrachtet

Federn als die Ursache einer grossen Reihe pathologischer Erscheinungen: Obstipation, oder diese abwechselnd mit Diarrhöen, letztere auch allein (klinische Bilder des Darmkatarrhs), heftige Kolikschmerzen; dyspeptische Magenstörungen, ohne und mit Fieber; vielerlei Störungen des Nervensystems, Neuralgien, ganz allgemeine Neurose, hysterische Zustände, schwere Neurasthenien; Morbus Basedowii; asthmatische Anfälle mit Herzinsufficienz unter dem Bilde des cardialen Asthma. Als physiologisches Bindeglied zwischen der partiellen Darmatonie und vielen der genannten Erscheinungen, namentlich seitens des Herzens, nimmt Federn eine arterielle Blutdrucksteigerung an, welche reflectorisch durch arterielle Gefässcontraction in Folge der partiellen Darmatonie (hauptsächlich wohl auf den Splanchnicusbahnen) entstehe und sphygmomanometrisch nachgewiesen werden könne. Nach der Faradisation der atonischen Darmstelle sinke jedesmal der Blutdruck, und es trete eine Besserung der Erscheinungen ein.

Therapie.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, sämmtliche Abführmittel und die verschiedenen sonstigen Massnahmen, welche von altersher bei den symptomatischen Formen der Stuhlverstopfung mit grösserem oder geringerem Nutzen angewendet werden, zu besprechen. Wir beschränken uns vielmehr auf die Erörterung des bei habitueller Obstipation zu Geschehenden. Die daran Leidenden bilden nicht selten eine Plage für den Arzt; verschiedensten Ortes suchen sie Hilfe, Jahre lang bleibt ihr Zustand der gleiche, trotz aller versuchten Heilmittel. Diese Hartnäckigkeit des Zustandes kann in drei Momenten begründet sein: einmal in der Anwendung unzweckmässiger Heilverfahren; dann in der ungenügenden Ausführung an sich zweckmässiger Curmethoden; endlich in dem Vorhandensein eines nicht zu beseitigenden (anatomischen) Grundzustandes.

Der grobe Schematismus, welcher bei diesen Individuen sehr oft in der Behandlung geübt wird, ist gewöhnlich ohne Nutzen, nicht selten direct vom Uebel. Das planlose Verschreiben von entleerenden Mitteln, Verordnen von anderen eröffnenden Massnahmen bleibt erfolglos. Will man diesen habituell Obstipirten wirklich nützen, so muss ein auf die sorgfältige Analyse des Einzelfalles gegründeter Curplan entworfen werden.

Vor Allem ist festzuhalten, dass keineswegs jeder Mensch, der nur jeden zweiten oder dritten Tag eine Darmentleerung hat, vorausgesetzt dass diese spontan erfolgt und genügend ausgiebig ist, behandelt werden muss. Befindet er sich sonst wohl dabei, so fällt er eben in die oben besprochene Kategorie der Personen mit physiologischer langsamer Einstellung der Dickdarmperistaltik. Und die Aufgabe des Arztes ihm gegenüber besteht vielmehr darin, ihn von jeder Behandlung zurückzuhalten.

Machen jedoch die Erscheinungen im concreten Falle ein therapeutisches Eingreifen nothwendig, so suche man vor Allem darüber Klarheit zu erlangen, welche der verschiedenen ätiologischen Formen, die oben unter Gruppe *c*) aufgeführt sind, vorliegen möge. Nicht immer wird dies möglich sein, keineswegs wird es immer gelingen, zu entscheiden, ob die habituelle Obstipation in einer ursprünglichen, abnormen, nervösen Einstellung der Dickdarmperistaltik oder in einer angeborenen, zu schwachen Entwicklung der Darmmusculatur oder in abnormen Lagerungs- und Verlaufsverhältnissen des Darms begründet sei. Aber man wird doch grobe Fehler vermeiden, wird nicht Abführmittel verordnen, wo ein physikalisches Heilverfahren am Platze wäre, wird nicht einen Neurastheniker mit secundärer Obstipation nach Marienbad oder Kissingen schicken.

Dunin hat neuerdings als einen Hauptsatz hingestellt, dass die habituelle Obstipation nur ein Symptom der Neurasthenie sei. Demgemäss verbannt er aus ihrer Behandlung alle direct auf die Beförderung des Stuhlganges gerichteten Massnahmen und Mittel, die er nur ausnahmsweise und rein symptomatisch angewendet wissen will. Vielmehr soll nur die Neurasthenie behandelt werden, damit werde zugleich deren Symptom, die habituelle Obstipation, geheilt. Indem wir nochmals aussprechen, dass die Ansicht Dunin's in einer solchen Verallgemeinerung sicherlich unzutreffend ist, erkennen wir doch das Richtige derselben für eine Reihe von Fällen an. Die Behandlung derartiger Fälle hat sich folgendermassen zu gestalten:

Entleerende Mittel und Verfahren sind zu vermeiden; nur bei sehr langdauernder Stuhlverhaltung ist symptomatisch ein Abführmittel zu geben. Kussmaul-Feinberg empfehlen für diese Fälle besonders Oelklystiere; die Massage sei bei der „spastischen" Constipation nutzlos, ja eher schädlich. Die Aufmerksamkeit der Patienten muss von den Verhältnissen ihres Verdauungsapparates möglichst abgelenkt werden. Dagegen ist das Verfahren einzuleiten, wie es dem concreten Falle von Neurasthenie entspricht: Entfernung aus den Berufsgeschäften, Aufenthalt an einem passenden klimatischen Curort, Anwendung einer hydropathischen Cur mit geeigneten Proceduren und Temperaturen, Regulirung der geistigen und körperlichen Thätigkeit und des Schlafes, zur Unterstützung der Cur Brompräparate, vor Allem die unablässige verständige Handhabung des *traitement moral* seitens des Arztes. In der That kann man dann die Darmthätigkeit zugleich mit dem Besserwerden der allgemein nervösen Symptome sich reguliren sehen.

Ganz anders ist die Behandlung einzurichten, wenn die habituelle Obstipation durch eine abnorme träge Peristaltik veranlasst ist, sei dieselbe durch die Musculatur oder die Nervenapparate des Darms bedingt. Hier stehen in der Therapie physikalische Einwirkungen auf den

Darm obenan. Abführmittel, welcher Art sie auch seien, haben hier nur eine symptomatische Bedeutung; jedes derselben erzielt nur einen einmaligen vorübergehenden Effect, ändert aber nichts an dem Grundzustande. Jedermann kennt diese Obstipirten, welche jahrein jahraus einen entsprechenden Curort aufsuchen, während des Aufenthaltes dort sich wohl fühlen, aber heimgekehrt alsbald wieder zu ihren Abführpillen u. dgl. greifen müssen. Gewiss ist es aus verschiedenen Gründen zweckmässig, wenn ein habituell Obstipirter die Stadt verlässt, einige Wochen in der guten Luft von z. B. Marienbad sich aufhält und dort Brunnen trinkt; nur verspreche man ihm davon keine dauernde Heilung. Gewiss muss gelegentlich zu Hause ein eröffnendes Medicament oder Klystier gebraucht werden; aber es werde keine tägliche Nothwendigkeit. Eigentliche und wichtigste Aufgabe ist es vielmehr — dies ist der Angelpunkt der Therapie bei habitueller Obstipation — durch geeignete Eingriffe auf den Darm dessen Selbstthätigkeit allmälig herbeizuführen.

In erster Linie steht hier die Massage des Abdomen. Soll sie wirklich nützen, so muss sie kunstgerecht und lange angewendet werden. Der letztere Umstand besonders wird häufig vom Arzte wie vom Kranken übersehen. Man erwarte nichts oder nur ausnahmsweise etwas von einer 3—4wöchentlichen Behandlung; Ausdauer allein kann hier etwas erreichen. Mehrere Monate unermüdlicher Cur sind nicht selten erforderlich; dann aber tritt auch zuweilen dauernder Erfolg, regelmässige spontane Stuhlentleerung ein. Im Beginne der Behandlung, bis deren Wirkung sich geltend macht, muss zeitweilig noch ein symptomatisches Laxans gereicht werden. Die Ausführung der Massage muss technisch geübten Händen überlassen werden; es kommt ganz besonders auf die Bearbeitung des Dickdarms an, wie aus der obigen Darstellung hervorgeht. Durch kurze Stoss- und Klopfbewegungen, Kneten und Reiben, also durch mechanische Reize soll die Peristaltik des Colon angeregt werden; und da hierin und nicht in der directen Herausbeförderung des Darminhaltes die Aufgabe der Massage bei habitueller Obstipation besteht, so ist es gleichgiltig, ob ihre Ausführung in auf- oder absteigender Richtung geschieht. Dass ausser dem Colon auch die ganze andere Bauchgegend massirt werden soll, bedarf keiner Erörterung.

Die Massage kann man noch durch andere Massnahmen unterstützen lassen, insbesondere durch die Faradisation des Abdomen. Auch diese soll kurze Contractionen des Colon anregen; deshalb wird man natürlich nicht eine langanhaltende Tetanisirung hervorrufen, sondern mit den feuchten stark eingedrückten Elektroden hin- und hergleiten. Von Leubuscher ist auch empfohlen worden, den galvanischen Strom in der Art anzuwenden, dass eine Elektrode in das Rectum eingeführt, die andere auf das Abdomen gelegt werde. An Wirksamkeit steht die elektrische Behandlung der

Massage entschieden nach, ihre alleinige Anwendung ist nicht empfehlenswerth. Die älteren Beobachter legten das Gewicht auf die Steigerung der Contractionen der Bauchmusculatur, die wohl auf den Act der einzelnen Dejection, aber nicht auf die Anregung der Peristaltik Einfluss hat.

Ein weiteres, sehr werthvolles Verfahren bilden körperliche Uebungen, Turnen, die sogenannte schwedische Heil- und Zimmergymnastik.[1]) In Orten, wo Institute für diese Gymnastik bestehen, wird man sie zweckmässig in diesen Instituten ausführen lassen, sonst nach der Anleitung von Büchern, deren es verschiedene brauchbare gibt. Auch hier muss das Verfahren methodisch und Monate lang ausdauernd geübt werden, und man erzielt dann wirklich zuweilen anhaltende Heilresultate. Doch müssen wir, entgegen den Forderungen einseitiger mechanischer Heilkünstler, Henoch beistimmen, dass man mit der Einleitung der Cur nicht immer den Patienten die gewohnten eröffnenden Mittel sofort vollständig entziehen dürfe, weil sonst die Consequenzen hartnäckiger Obstruction sich zuweilen sehr unbequem geltend machen. — Andere körperliche Uebungen, wie Spazierengehen, Fussreisen, Reiten, können nur als gute Unterstützungsmittel sonstiger Massnahmen betrachtet werden, vielleicht zum Theil nur dadurch wirksam, dass sie überhaupt eine Regelmässigkeit in die Lebensgewohnheiten des Betreffenden einführen; eine Heilung habitueller Obstipation durch ihre noch so energische Durchführung allein haben wir nicht beobachtet.

Massage, Faradisation des Abdomen, Gymnastik, diese drei halten wir nach unserer Erfahrung für die wirksamsten Mittel gegen diejenige Form der habituellen Obstipation, welche wir als die primäre selbstständige bezeichnet haben. Von bedeutendem Werthe ist jedoch auch, theils allein, theils mit diesen Proceduren zusammen, die Anwendung entsprechender hydropathischer Massnahmen, deren zweckmässige Ausführung in einer Specialanstalt zu geschehen hat. Die wirksamsten Proceduren sind die Abreibung, die kalte Douche auf das Abdomen, das kurze kalte Sitzbad und die nasse Leibbinde (Neptunsgürtel) während der Nacht.

Die entschieden günstigsten Resultate erzielt man durch eine gleichzeitige combinirte Anwendung der Massage, Faradisation, Gymnastik und Hydrotherapie.

Als einen bedeutungsvollen Factor in der Cur hat dann vor Jahren schon Trousseau hervorgehoben, dass der Patient täglich mit grösster Regelmässigkeit zur gleichen Stunde den Abort aufsuche und wenigstens den Versuch mache, den Stuhl abzusetzen. Auch wir theilen ganz ent-

[1]) Doch sieht man gelegentlich auch überraschende Dinge. So berichtete mir eine anämische, sehr zarte Dame, dass ihre sonst sehr träge Darmentleerung ohne jede Beihilfe spontan regelmässig erfolgte, als ich sie wegen ihrer Anämie Bettruhe und Eisentherapie beobachten liess.

schieden und überzeugt die Ansicht, dass eine solche methodische Erziehung der Darmthätigkeit wichtig und oft von Nutzen ist.

Manche Patienten leiden nur an leichter habitueller Obstipation; bei ihnen genügen oft ganz geringe Einwirkungen, um die Thätigkeit des Darmes anzuregen: das Trinken von Milch, Obstgenuss, ein Glas kaltes Wasser des Morgens, eine Tasse Kaffee, ein Stück Zucker u. dgl. Verbreitet ist auch die Anwendung ganz mechanischer Reize, der Genuss des groben Grahambrotes, das Verschlucken von Leinsamen.

So sehr bei den Fällen echter habitueller Obstipation der Gebrauch eigentlicher Abführmittel einzuschränken ist, so wird man dieselben doch nicht ganz entbehren können. Nicht unwichtig ist dann deren richtige Auswahl. Wir können hier unmöglich die ganze Reihe der Eccoprotica kritisch besprechen, sondern nur diejenigen hervorheben, welche in erster Linie gewählt werden müssen, wenn es sich um wiederkehrende Darreichung bei chronischer Obstipation handelt. Obenan steht die Aloe; sie ist eines der ältesten und zugleich wirksamsten Mittel, sie bildet den Hauptbestandtheil in einer grossen Menge im Handel vertriebener Präparate. Ihr Hauptvorzug ist, dass die Wirkung selbst bei längerem Gebrauche nicht schnell sich abschwächt, ferner dass die in normaler Consistenz erfolgende Stuhlentleerung meist ohne jeden Schmerz geschieht, im Durchschnitt 8—12 Stunden nach dem Einnehmen. Als Contraindication des Aloegebrauches hat die ältere Medicin Neigung zu Hämorrhoidal- und Uterinblutungen aufgestellt. Die Aloe wird in den üblichen Compositionen oft mit Rheum verbunden, bei manchen Personen wirkt auch letzteres allein. Ihnen beiden reiht sich die Jalapa an, bei welcher ebenfalls ein Vorzug darin besteht, dass sie keine Neigung zur Verstopfung hinterlässt. Unter den neueren Präparaten haben zwei mit Recht Eingang gefunden, wo es sich um zeitweilige symptomatische Behandlung habitueller Obstipation handelt, Podophyllin und Extr. Cascarae sagradae; insbesondere halten wir ersteres für ein recht zweckmässiges Präparat, das wir oft in folgender Composition verordnen: Podophyllini 0·5; Extr. Aloes, Extr. Rhei āā 3·0; Extr. Taraxaci q. s. ad pilul. Nr. 40, Abends vor dem Schlafen je nach individuell festzustellendem Bedarf 1—4 Pillen. Von der öfters gerühmten Wirksamkeit der Belladonna zur Beförderung des Stuhles, allein oder in Verbindung mit Aloe, Rheum gegeben, habe ich mich nicht genügend überzeugen können. Bei manchen Personen genügt zur Production einer Entleerung Tamarindenmus oder Manna, oder ein Kaffeelöffel Pulvis Liquiritiae compositus. — Die Empfehlung des Extr. Fabae calabaricae 0·05 : 10·0 Glycerin dreistündlich zu 6 Tropfen bei Atonie des Darms mit ihren Folgezuständen hat in der Praxis keine breite Anwendung gefunden.

Calomel und Ricinusöl auf der einen, die sogenannten drastischen Abführmittel (Senna, Colocynthis, Rhamnus) auf der anderen Seite kommen

bei der habituellen Obstipation nur dann in Anwendung, wenn einmal eine hartnäckige Stuhlretention überwunden werden soll; dasselbe gilt von den salinischen Eccoproticis. Die Salina werden freilich noch in anderer Weise sehr viel verwendet, nämlich in Gestalt von Trinkcuren in Curorten (Marienbad, Karlsbad, Homburg, Kissingen u. v. a.). Bezüglich dieser Trinkcuren, sei es an den Quellen selbst, sei es unter häuslichen Verhältnissen, ist vor allem ein viel verbreiteter Irrthum richtig zu stellen. Dieselben wirken nämlich nur nach Art eines gewöhnlichen Abführmittels; der Brunnen, jeden Morgen in der entsprechenden Becherzahl getrunken, producirt für jeden Tag die Stuhlentleerung, aber weiter geht seine Wirkung nicht; er entspricht nur einer symptomatischen Indication, von einem Heilerfolg, einer Beeinflussung des Grundzustandes ist keine Rede. Eine dauernde Regelung des Stuhles könnte höchstens nur dann einmal eintreten, wenn wirklich ein Darmkatarrh (im anatomischen Wortsinn) der Verstopfung zu Grunde läge und durch eine Cur z. B. in Karlsbad gebessert würde. Die Thatsache, dass Patienten mit habitueller Obstipation während ihres Aufenthaltes in den Curorten sich wohl befinden, ist freilich sicher und auch aus mehreren bekannten Gründen erklärlich; und deswegen suchen sie Jahre lang ununterbrochen ihren gewohnten Curort auf. Aber ebenso sicher, wie wir alljährlich an zahlreichsten Fällen beobachten können, ist, dass nach beendeter Cur der alte Zustand wieder da ist; „in X. Y. hatte ich täglich regelmässigen Stuhl, vor vier Tagen bin ich von dort abgereist, seit zwei Tagen habe ich schon wieder keinen Stuhl," so lautet ein nicht seltener Bericht. Diese Momente müssen festgehalten werden, um die Wirkungsweise der Mineralwässercuren bei der echten habituellen Obstipation richtig zu beurtheilen.

Endlich bilden einen wichtigen Behelf bei der symptomatischen Behandlung der Stuhlverstopfung die Eingiessungen in das Rectum. Die Form, in welcher diese geschehen, ist gleichgiltig: ob mit einer gewöhnlichen Klystierspritze, Clysopompe oder Irrigator. Die Menge der einzutreibenden Flüssigkeit ebenso wie deren Beschaffenheit ist individuell festzustellen (einfach kaltes, kühles, laues Wasser oder Mischungen mit Seifenwasser, Essig, Kochsalz, Ricinusöl). Bisweilen wirken Eingiessungen von Oel vorzüglich; 150—500 Gr. bestes Olivenöl oder Mohnöl erster Pressung. Neuerdings ist das Glycerin vielfach in Anwendung, in einer Menge von 2—3 Gr. mit einer kleinen Spritze oder in Suppositorien in den Darm gebracht. Dasselbe regt die Peristaltik dadurch an, dass es wasserentziehend auf den Darm wirkt.

Die Klystiere in ihren verschiedenen Gestalten haben den Vorzug, dass sie rein örtlich auf den Dickdarm einwirkend die Peristaltik anregen und den Magen ganz unberührt lassen. Von ihnen gilt jedoch, wie von fast sämmtlichen Abführmitteln, dass sie nach kürzerer oder längerer Zeit

an Wirksamkeit einbüssen. Deswegen ist es rathsam, wenn eine längere künstliche Anregung der Stuhlentleerung nicht vermieden werden kann, mit den Mitteln und Verfahren zu wechseln.

Bei Kothkolik und Kothgeschwülsten sind zuweilen sehr energische Drastica und grosse Mengen von abführenden Salzen und Wässern erforderlich. Manuelle Eingriffe, eine Einwirkung auf die Kothmassen durch geschickte Knetung derselben und Wassereingiessungen, insbesondere auch grosse Oelklystieren zur Erweichung derselben sind zuweilen nothwendig; man denke aber bei ersteren immer an die Möglichkeit von schon bestehender Brüchigkeit des Darms in Folge von Kothgeschwüren. Die Anhäufung harter Kothmassen in der Ampulle des Rectum, deren Fortschaffung für die Peristaltik einfach unmöglich werden kann, erfordert gelegentlich die Herausbeförderung direct mit der Hand oder selbst noch vorherige Zerkleinerung mit Instrumenten.

So zweifellos die Therapie der Kothkolik in der Erfüllung der Indicatio causalis, Entleerung der stagnirenden Fäcalmassen, besteht, so kann man diese doch erst bei sicher festgestellter Diagnose ausführen. Unter allen Umständen muss man im Beginn dann von der Anwendung eröffnender Verfahren absehen und vielmehr Opiate geben wegen der Schmerzen, wenn die Diagnose nicht sofort mit Bestimmtheit ermittelt wird. Der kleine Zeitaufschub, welcher dadurch bei Kothkolik herbeigeführt wird, ist nicht so schädlich, wie es die Anwendung von Eccoproticis bei einem Missgriff in der Diagnose werden kann.

IV.

Der Durchfall. *(Diarrhoea.)*

Weiche oder flüssige Beschaffenheit der Dejecta und zugleich häufigere Entleerung derselben — diese beiden Factoren bestimmen den klinischen Begriff der Diarrhoe. Dabei muss man sich jedoch erinnern, dass es gesunde Menschen gibt mit habitueller, 2—3maliger täglicher fester Entleerung; das ist natürlich keine Diarrhoe. Umgekehrt kann wieder unter bestimmten Umständen selbst eine einmalige feste Dejection schon pathologische Bedeutung haben. Dann aber ist auch nicht jede breiige Entleerung schon als krankhaft zu bezeichnen. Die Verhältnisse des individuellen Falles bestimmen, was man als pathologisch diarrhoisch ansehen muss.

Oben (pag. 10) haben wir dargelegt, wodurch eine breiige Consistenz des Stuhles bedingt wird. Die eigentlich diarrhoische, flüssige Beschaffenheit wird durch reichlichen Wassergehalt erzeugt. Dieser entsteht dadurch, dass der dünne Inhalt des Jejuno-Ileum ohne längeren Aufenthalt und ohne Resorptionsmöglichkeit auch den Dickdarm durcheilt; oder es findet eine reichliche Transsudation aus der Darmwand, sei es aus den Gefässen, sei es aus den Drüsen, in das Lumen hinein statt. Im ersteren Falle erhält man mit rauchender Salpetersäure oftmals, aber nicht regelmässig, deutliche Gallenpigment-Reaction, bei ausschliesslicher Dickdarmdiarrhoe nie. Der positive Befund der Gallenfarbstoffrection spricht demnach sicher für Dünndarmdiarrhoe, während der negative sie freilich nicht ausschliesst. Die Ursachen des gesteigerten Wassergehaltes des Darminhaltes kommen bei den einzelnen Formen der Diarrhoe zur Besprechung.

Eine Beschleunigung der Peristaltik, sei es im Dünn- und Dickdarm zugleich oder in letzterem allein, bildet das zweite Moment bei dem Zustandekommen der Diarrhoe. Zuweilen, wie z. B. bei manchen künstlichen Diarrhoen durch gewisse Abführmittel, ist sie das allein Bestimmende, denn hier wird einfacher Dünndarminhalt, ohne jede chemische und physikalische Umänderung und ohne jede anatomische Alteration der Darmwand, entleert ausschliesslich in Folge der Beschleunigung der Peristaltik. Doch muss diese letztere unbedingt immer den Dickdarm mit-

betreffen; ist sie auf Jejunum und Ileum allein beschränkt, wie es vorkommen kann, so braucht keineswegs eine diarrhoische Entleerung aufzutreten.

Die pathologische Beschleunigung der Peristaltik kann in sehr verschiedener Weise hervorgerufen werden. In den allermeisten Fällen liegt die Ursache in anatomischen Darmerkrankungen. Aber auch ohne solche kann gesteigerte Peristaltik eintreten. Entweder geschieht es, wenn der Darminhalt reizende Eigenschaften besitzt; oder bei normalem Darminhalt, wenn die Erregbarkeit der nervösen Elemente des Darms (gangliöse Apparate oder sensible Nerven) erhöht ist; oder die Erregung wird vom Centralnervensystem aus zugeführt; oder es finden sich Substanzen im Blute, welche die Peristaltik steigern. Gelegentlich wirken auch einige dieser Factoren zusammen.

Die makro- und mikroskopische Beschaffenheit der diarrhoischen Entleerungen ist ungemein wechselnd je nach den ihnen zu Grunde liegenden ätiologischen oder anatomischen Bedingungen. Wir verweisen bezüglich einiger allgemeiner Verhältnisse auf das Capitel über die Fäces und kommen bei den verschiedenen Processen auf die Einzelheiten zurück. Für die Consequenzen einer Diarrhoe (von der Ursache und Natur des Processes abgesehen) ist es nicht gleichgiltig, ob dieselbe blos durch abnorme Trans- und Exsudationsvorgänge und gesteigerte Peristaltik des Dickdarms bedingt ist, oder ob zugleich eine verstärkte Dünndarmperistaltik vorliegt. Denn in letzterem Falle, und umsomehr, je höher oben die Verstärkung der Peristaltik einsetzt, werden viel mehr unveränderte Verdauungssäfte und verdauliche, aber nicht verdaute Nahrungsbestandtheile per anum abgeführt. Dass hiedurch die Ernährung des Organismus mehr beeinträchtigt werden muss, liegt auf der Hand. Es kann vorkommen, dass die Ingesta mit enormer Schnelligkeit den ganzen Darm vom Magen an durcheilen und zum Theil fast unverändert im Stuhl erscheinen. Die Alten nannten dies Lienterie. Doch kann das Bild der Lienterie auch dadurch entstehen, dass eine directe Communication zwischen Magen und Colon transversum existirt, z. B. in Folge perforirten Carcinoms dieser Theile bei vorheriger Adhäsion. —

Der längere Zeit festgehaltene Standpunkt, den klinisch-symptomatologischen Begriff Diarrhoe ganz fallen und dieselbe vollständig in dem Katarrh und anderen anatomischen Erkrankungen des Darms aufgehen zu lassen, ist entschieden unrichtig. Es gibt Diarrhoen, welche ganz ohne anatomische Läsionen der Darmwand bestehen, oder wo solche in gar keinem Verhältnisse zur Intensität des Durchfalles sind. Diese Gruppen von Fällen kommen im gegenwärtigen Capitel zur Sprache, während die auf anatomischen Darmveränderungen beruhenden Diarrhoen bei den betreffenden Abschnitten berührt werden.

Die nicht anatomischen, d. h. ohne Veränderung der Darmwand auftretenden Diarrhöen lassen sich nach ihrer Veranlassung in mehrere Reihen bringen; sie entstehen durch

1. Reize, welche vom Darminhalte ausgehen;
2. Reize, die vom Nervensystem ausgehen;
3. Reize, die vom Blute aus wirken.

1. Die Reize gehen vom Darminhalte aus.

Diarrhoea cathartica. Obwohl nicht zur klinischen Pathologie gehörig, müssen wir hier doch an erster Stelle die durch Abführmittel producirten Durchfälle anführen. Freilich kann man bei einzelnen Substanzen (z. B. Colocynthin, Aloin, Cathartinsäure) auch durch subcutane Injection Abführwirkung erzielen, aber praktisch handelt es sich bei den Eccoproticis doch fast ausschliesslich um eine Einwirkung vom Darm aus. Da eine genauere Besprechung der Abführmittel nicht in den Rahmen dieser Darstellung gehört, beschränken wir uns auf wenige Bemerkungen.

Die ganz überwiegende Mehrzahl der Purgativa wirkt durch Anregung der Peristaltik sowohl des Dünn- wie hauptsächlich des Dickdarms. Bei den abführenden aromatischen Mitteln ist dies die einzige Ursache der diarrhoischen Entleerungen. Dieselben erhalten ihre dünnflüssige Beschaffenheit nicht durch Transsudation aus dem Blute oder Hypersecretion der katarrhalisch afficirten Schleimhaut, sondern dadurch, dass in Folge der beschleunigten Darmbewegung die Resorption der wie in der Norm in das Lumen der oberen Darmabschnitte ergossenen Darmsäfte (Galle, Pankreas- und Darmdrüsensecrete) aufgehoben wird.

Complicirter ist die Wirkungsweise der abführenden Alkalisalze; die diarrhoische Stuhlbeschaffenheit bei diesen scheint durch mehrere Momente bedingt zu sein. Auch sie beschleunigen, wenn auch nur in geringem Grade, die Peristaltik. Ferner entziehen sie als concentrirtere Salzlösungen nach den Gesetzen der Endosmose der salzärmeren Blutflüssigkeit mehr Wasser. Werden sie als sehr diluirte Lösungen in den Darm gebracht, so beruht die diarrhoische Stuhlbeschaffenheit auf Retention der Flüssigkeit im Darm, indem die Aufsaugung derselben in Folge des geringen Diffusionsvermögens, z. B. des Glaubersalzes, erschwert ist. Endlich sollen die Mittelsalze stets eine lebhaftere Secretion der Darmsäfte anregen.

Nach den sorgfältigen Analysen von Radziejewski unterscheiden sich die durch Abführmittel producirten diarrhoischen Entleerungen von den normalen Stühlen wesentlich nur durch einen viel höheren Wassergehalt.

Diarrhoea dyspeptica (man vergleiche hiezu das V. Capitel über Darmdyspepsie). Verschiedene Nahrungsmittel können breiige und selbst flüssige Entleerungen veranlassen, so namentlich frische Früchte, Gurken,

Kohl- und Rübenarten; bei manchen Personen auch die Milch, während sie bei anderen umgekehrt verstopfend wirkt. Entweder die Qualität der genossenen Substanzen an sich, oder ihre übergrosse Menge, oder ihre ungehörige Mischung mit gleichzeitig eingeführten Flüssigkeiten (Wasser, Bier) bedingen es, dass sie in mangelhaft verdautem Zustande in den Darm eintreten und dessen Peristaltik abnorm steigern, sei es in Folge der Bildung von Säuren, sei es durch reichlich sich entwickelnde Gase, sei es vielleicht auch mechanisch. Durch die Versuche von Bokai ist festgestellt worden, dass neben der Kohlensäure auch das Kohlen- und das Schwefelwasserstoffgas die Darmbewegung energisch anregt.

Katarrhalische Veränderungen der Darmwand finden sich nicht, wenigstens nicht im ersten Beginne; doch kann sich, durch den Reiz des abnormen Darminhaltes bedingt, oft genug die den Katarrh kennzeichnende anatomische Veränderung anschliessen. Bei der dyspeptischen oder alimentären Form der Diarrhoe wird letztere also, wie bei den eigentlichen directen Abführmitteln, durch einen Reiz veranlasst, welcher von dem Darminhalt ausgeübt wird. Die gesteigerte Peristaltik wird hier aber zugleich zum Heilmittel gegen ihr Symptom und ihre Ursache, indem sie den reizenden Darminhalt rascher entleeren hilft. Ein künstlich stopfendes Verfahren wäre dabei ein handgreiflicher therapeutischer Missgriff.

In diesen Fällen bestehen neben der Diarrhoe oft schmerzhafte Empfindungen im Leibe, als Ausdruck gesteigerter spastischer Peristaltik; ferner dyspeptische Symptome, Uebelkeit, Aufstossen oft übelriechender Gase, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack im Munde. Die Entleerungen selbst, im Anfang meist breiig und dann flüssig, sind gewöhnlich von höchst übelriechenden Gasentleerungen (Schwefel- und Kohlenwasserstoffgas) begleitet.

Diarrhoea stercoralis. Wenn bei Personen mit sonst regelmässiger täglicher Stuhlentleerung aus irgend einem Grunde, meist in Folge der Unterbrechung der gewohnten Lebensweise, eine Obstipation eintritt, so schliesst sich an diese zuweilen eine meist freilich unbedeutende Diarrhoe an, begleitet von Kollern und mehr oder weniger starken Kolikschmerzen und der Entleerung anfangs fester, dann breiiger und zuletzt selbst flüssiger Massen, zugleich auch sehr übelriechender Gase (CH_4 und H_2S). Dabei besteht meist ein Gefühl von Aufgetriebensein und Spannung, Ructus, leichte Dyspepsie. Ohne jede Behandlung, unter einfacher Befolgung entsprechender Diät, verschwinden diese Symptome wieder.

Diese Diarrhoe wird dadurch veranlasst, dass in Folge der längeren Kothstagnation aus dem Darminhalt CH_4 und H_2S sich bilden, welche die Peristaltik anregen. Im Wesen ist also diese Form der soeben besprochenen D. dyspeptica gleich zu setzen.

Bei der habituellen chronischen Obstipation kommt es zuweilen auch zu intercurrenten diarrhoischen Entleerungen. Auch bei diesen bildet vielleicht die Gasentwicklung den Reiz, mehr jedoch wohl eine wirkliche katarrhalische Reizung der Darmschleimhaut, welche durch die stagnirenden Kothmassen veranlasst wird.

Die D. stercoralis kann, wie die dyspeptica, unter ungünstigen Verhältnissen, bei unzweckmässiger Behandlung und fortgesetzten Diätfehlern zu katarrhalischen Veränderungen der Darmwand führen. Im Beginne jedoch besteht sie ohne solche, und deswegen ist ihre Einreihung hier gerechtfertigt.

Diarrhoea entozoica. Nicht bestimmt zu beantworten ist die Frage, ob durch die Gegenwart von thierischen Darmschmarotzern Diarrhoe ohne Veränderung der Darmschleimhaut veranlasst werden könne. Obwohl diese Anschauung sich aufzudrängen scheint, so sind doch keine unanfechtbaren Beweise dafür beizubringen. Indem wir bezüglich der Naturgeschichte dieser Schmarotzer und aller sonstigen klinischen Einzelheiten auf Bd. VI verweisen, berühren wir hier nur das auf die Diarrhoe Bezügliche.

Die Bandwürmer, die Askariden, Oxyuris vermicularis und Trichocephalus dispar haben jedenfalls nicht regelmässig Diarrhoe im Gefolge. Wenn dieselbe wirklich durch die blosse Gegenwart der genannten Parasiten hervorgerufen sein sollte, so müsste man vielleicht daran denken, dass letztere eine die Peristaltik oder die Absonderung des Darms anregende Substanz bilden und ausscheiden. Manche Gründe lassen sich für eine solche Möglichkeit anführen. Siebold, Küchenmeister, Leuckart, Huber berichten von chemisch reizenden Eigenschaften des Spulwurms; dass der Bandwurm, insbesondere Bothriocephalus latus, nicht ausschliesslich mechanisch reizend wirke, lehrt die schwere zuweilen dabei auftretende Anämie. Der Durchfall, welcher so oft bei Trichiniasis namentlich im Beginn erscheint, könnte, da ausgesprochene anatomische Veränderungen des Darms gerade im Beginne fehlen, vielleicht von einem schädlichen in den Kapseln der Darmtrichinen befindlichen Stoffe veranlasst werden, eine Anschauung, welche Friedreich vertritt.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Infusoriendiarrhöen, speciell bei Cercomonaden und Amöben. Die Bedeutung der Amöben ist bei der Dysenterie abgehandelt, die der verschiedenen Monadenformen im VI. Bande dieses Werkes. Bezüglich gewisser niederster Protozoen, deren übrigens sehr mangelhafte Abbildung im VI. Bande, S. 12, sich findet, kann ich trotz fortgesetzter Beobachtungen heute nur dasselbe sagen, was ich vor einem Decennium ausgesprochen habe. Die feste Ueberzeugung, dass diese niedersten thierischen Organismen Diarrhoe veranlassen, habe ich nicht gewinnen können. Ich habe sie, ebenso wie andere Beobachter, insbesondere Zunker, in den Dejectionen bei den verschiedenartigsten

Zuständen gefunden: acute und chronische selbständige Enterokatarrhe bei Kindern wie bei Erwachsenen, Dysenterie, Durchfälle bei Pneumonikern, Phthisikern, Typhösen, bei Herzklappenfehlern, Peritonitis, Ulcus ventriculi, Morbus Basedowii u. s. w. Sie kamen vor in wässerigen, in dünnen mit Schleimfetzen untermischten, in geléeartigen, d. h. sehr stark und innig mit Schleim durchmengten, in schmierigbreiigen und selbst noch in weichbreiigen Stühlen; lebende Formen allerdings nur in mehr dünnen Dejectionen. Ein Beweis, dass sie mechanisch oder chemisch die Peristaltik oder Absonderung anregen, ist nicht beizubringen. Der Umstand, dass ihr reichlicheres Auftreten mit grösserer Frequenz und dünnerer Beschaffenheit der Entleerungen zusammenfällt, zwingt keineswegs zu dem Schlusse, dass sie die Diarrhoe veranlassen, kann sich vielmehr umgekehrt auch so erklären, dass sie bei dünnerem Darminhalt günstigere Bedingungen für ihre Vermehrung finden und bei regerer Peristaltik zahlreicher entleert werden. Freilich bringt Zunker einige Beobachtungen, denen zufolge die Beseitigung der Monaden einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Diarrhoe ausübte; doch ist, wie bemerkt, ein abschliessendes Urtheil noch nicht möglich.

2. Die Reize gehen vom Nervensystem aus.

Diarrhoea nervosa. Wie Obstipation, so kann auch Diarrhoe unter dem directen Einflusse von Innervationsstörungen, ohne jede anatomische Läsion der Darmwand, auftreten. Solche Fälle geben das Bild der zuerst von Trousseau klar beschriebenen Diarrhoea nervosa. Ihr Zustandekommen ist in zwiefacher Weise denkbar: entweder handelt es sich um eine Erregung der die Peristaltik beschleunigenden Nerven (ob eine Lähmung von Hemmungsbahnen in gleicher Weise wirkt, ist unmöglich zu beweisen), oder um eine unter nervösen Einflüssen zu Stande kommende seröse Transsudation in das Darmlumen; wahrscheinlich wirken sehr oft beide Factoren zusammen.

Dass die Erregungen in vielen Fällen vom Centrum ausgehend in den Bahnen des Vagus und des sympathischen Nervensystems, beziehungsweise des Splanchnicus laufen, ist klar. Ob auch eine nervöse Diarrhoe durch Erregungszustände der peripheren, in der Darmwand selbst gelegenen nervösen Apparate veranlasst werde, ist wohl kaum mit Sicherheit zu beweisen, doch erscheint es nicht unmöglich.

Der Prototyp der nervösen Diarrhoe wird durch die bekannten Fälle gebildet, in welchen ein starker psychischer Affect, meist Angst, Furcht oder Schreck, dünne wiederholte Entleerungen veranlasst. Dieselben stellen sich als flüssiger Dickdarminhalt dar. Sowohl eine Beschleunigung der Peristaltik wie auch eine reichlichere Transsudation spielen dabei eine Rolle. Dass die Erregung von den Centren im Gehirn ausgehen muss,

liegt auf der Hand. Hieran schliessen sich die Beobachtungen, dass bei Patienten mit chronischem Darmkatarrh, bei welchen durch Diät und Behandlung eine tägliche einmalige Entleerung erzielt wurde, gemüthliche Bewegungen sofort die Zahl der Stühle vermehren können. Leyden sah bei einigen Frauen auch bei ganz normaler Verdauung auf jede Gemüthsalteration plötzliche Diarrhoe erfolgen.

In allen diesen Fällen handelt es sich um acute Zustände, rasch vorübergehende Einflüsse. Doch kann sich das Bild der nervösen Diarrhoe unter mehrfachen Formen darstellen, sie kann auch ein chronisches Symptom oder sogar ein selbständiges chronisches Leiden sein (Nothnagel, Peyer). Nur Krankengeschichten mit allen Details vermögen eine Vorstellung von den mannigfachen Gestaltungen zu liefern. So gibt es Individuen, bei welchen Kollern und Schmerzen im Leibe, Stuhldrang und Diarrhöen sich nur einstellen, wenn sie unter Umständen sich wissen, dass sie nicht sofort eine Retirade erreichen können; bei anderen bewirkt gerade der Anblick einer solchen sofort heftigen Stuhldrang; bei noch anderen tritt er nur zu ganz bestimmten Stunden, unabhängig von irgendwelchen äusseren Momenten, ein. Daneben bestehen entweder verschiedene nervöse Erscheinungen, Schwindel, eingenommener Kopf mit Wallungen nach demselben und Röthung des Gesichts, Gefühl von fliegender Hitze am ganzen Körper, Angst und Beklemmungsgefühl auf der Brust, rasches Athmen, Herzklopfen u. s. w., die zuweilen eine rasche Beendigung durch einige diarrhoische Entleerungen erfahren; oder die letzteren können auch die alleinige Krankheitserscheinung sein.

Die Zahl der Dejectionen schwankt von 2, 4 bis 12, 15. Sie stellen sich meist als dünnflüssiger Dickdarminhalt dar; schleimige Beimengungen fehlen oder sind minimal. Auch das kommt vor, dass die erste Entleerung fest, die folgende breiig, die noch späteren dünn sind. Oft sind sie von starker peristaltischer Unruhe mit lebhaftem Kollern, oft von heftigem Tenesmus begleitet. Nicht selten werden daneben viele Gase entleert. Dann habe ich Kranke beobachtet, welche, bei sonstigem subjectiven Wohlbefinden, früher nur alle 3—6 Tage einen Stuhlgang hatten; sie wurden aus irgend einem Grunde nervös, und jetzt hatten sie, ohne dass irgend eine therapeutische Massnahme nach der Richtung hin ergriffen worden wäre, täglich regelmässig eine Entleerung. Hier ist also die eine tägliche Entleerung der Ausdruck einer nervös gesteigerten Peristaltik.

Die Ursachen der chronischen nervösen Diarrhoe sind verschieden. Beard hat dieselbe als ein bei Neurasthenie nicht selten vorkommendes Symptom beschrieben; von allgemeiner Nervosität und Hysterie gilt dasselbe. Warum bei diesen Zuständen einmal nervöse Diarrhoe, das andere Mal nervöse Obstipation sich zeigt, entzieht sich der Erklärung. Bei Patienten mit Morbus Basedowii beobachtet man zuweilen Durchfall, welcher

nervösen Ursprungs zu sein scheint. Auch bei der Migräne treten zuweilen während oder am Schlusse eines Paroxysmus diarrhoische Entleerungen, mit oder ohne Kolikschmerz, auf (Möbius). Peyer hat bemerkt, dass nervöse Diarrhoe „reflectorisch“ bei Reiz- und Schwächezuständen des sexuellen Systems, bei Männern wie Frauen, auftreten könne, z. B. bei Katarrhen und Geschwüren des Uterus, bei krankhaften Pollutionen und Spermatorrhoe, wie sie bei sexuellen Excessen sich entwickeln. Wenigstens kann eine Jahre lange Diarrhoe, die allen Heilverfahren trotzte, nach Beseitigung dieser Zustände, der Heilung eines Uterinalgeschwürs oder der Aufrichtung des retroflectirten Uterus (Fischl), schwinden. Bieganski's Fälle von nervöser Diarrhoe betrafen sämmtlich leidenschaftliche Raucher, und er meint deshalb dem Tabakmissbrauch Einfluss zuschreiben zu sollen. Möbius beschreibt unter dem Namen der „nervösen Verdauungsschwäche des Darms“ einen Zustand bei Neurasthenischen, der darin besteht, dass die Kranken bei gutem Appetit, reichlicher Nahrungsaufnahme und ohne alle subjective Verdauungsbeschwerden stark abmagern; sie haben anscheinend normale, aber täglich mehrere übermässig reichliche Stuhlentleerungen; eine Behandlung der Nervosität beseitigt die abnormen Dejectionen und zugleich die Abmagerung. Uebrigens möchte ich ausdrücklich betonen, dass Diarrhoe, die ganz das Gepräge der „nervösen Diarrhoe“ zeigt, auch bei Individuen vorkommen kann, die sonst gar keine Zeichen von Nervosität darbieten.

Die Diagnose der nervösen Diarrhoe wird auf folgenden Momenten basiren: in erster Linie und als wichtigstes eine gewisse bizarre Art im Auftreten der Dejectionen; öfters Symptome von Nervosität; Fehlen anderer Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates.

Als Illustration möge ein einfachster Fall, aus zahlreichen Beobachtungen ausgewählt, dienen:

35jähriger Kaufmann, hereditäre nervöse Belastung nicht nachweislich. Ohne bekannte Ursache begannen vor sechs Jahren seine Beschwerden, nämlich das Eintreten von Diarrhöen bei jeder noch so geringen psychischen Erregung. Hat er gar keine geistige Alteration, so kann er wochenlang ganz wohl sich befinden, hat täglich einen festen Stuhl, isst gewöhnliche gemischte Kost. Sobald aber etwas, sei es auch noch so geringfügig, psychisch auf ihn einwirkt, dann treten sofort mehrere flüssige Entleerungen ein: so wirkt jeder Schreck, Verdruss und Aerger im Geschäft oder sonstwie; wenn ein Kind im Zimmer neben ihm beim Spielen fällt oder selbst wenn nur ein Sessel umfällt, bekommt er Diarrhoe; ja als einem seiner Kinder wegen Verstopfung ärztlich ein Abführmittel verordnet wurde, traten bei ihm drei flüssige Stuhlentleerungen ein. Behufs Untersuchung in die Klinik bestellt und aufgefordert, Stuhl zu entleeren, erklärt er, momentan dazu ausser Stande zu sein. Als man ihm jetzt vorschlägt, ein Abführmittel zu nehmen, entleert er sofort spontan etwas Stuhl. Derselbe ist von ganz normaler Beschaffenheit.

Bei den Diarrhöen hat Pat. keine Schmerzen, nie wurde Schleim oder Blut darin beobachtet. Nur bemerkt er bei denselben häufig ein Gefühl des

Zusammenschnürens im Halse; ausserdem besteht hie und da drückender Stirnkopfschmerz, angeblich auch eine Gedächtniss- und Intelligenzabnahme (doch ist bei der Unterhaltung nichts davon zu constatiren); öfters Schmerzen im Hypogastrium. Ausser einer Druckempfindlichkeit des dritten und vierten Brustwirbels und Hauthyperalgesie an dieser Stelle sonst nichts Abnormes objectiv mit Sicherheit festzustellen. —

In gewissem Sinne muss an dieser Stelle die Erkältungsdiarrhoe angereiht werden. Es ist Thatsache, dass Durchfall eintreten kann, wenn eine starke und plötzliche Abkühlung oder Durchnässung, sei es den ganzen Körper, sei es nur einzelne Partien, insbesondere den Bauch oder die Füsse trifft. Manche Individuen bekommen bei jeder Abkühlung Durchfall, wie andere wieder einen Schnupfen, eine Angina oder Bronchitis. Das Zustandekommen dieser Diarrhoe ist nicht vollständig klar; mit höchster Wahrscheinlichkeit jedoch, wie man aus den Vorgängen bei dem analogen „Schnupfen“ schliessen kann, handelt es sich um eine von den Hautnerven aus vermittelte reflectorische Gefässhyperämie der Darmschleimhaut, mit stärkerer seröser Transsudation in das Darmlumen und vielleicht auch vermehrter Schleimsecretion. Ob die gleichzeitige Steigerung der Peristaltik ebenfalls direct reflectorisch von der Hautnervenerregung abhängt, oder secundär von der Darmhyperämie, ist nicht zu entscheiden.

Die so entstandene Diarrhoe geht zuweilen sehr rasch vorüber, ist selbst mit wenigen schnell aufeinanderfolgenden Entleerungen beendet. Andere Male jedoch gewinnt sie, wie der klinische Verlauf lehrt, den zweifellosen Charakter eines wirklichen Darmkatarrhs.

3. Die Reize wirken vom Blute aus.

In diese Kategorie müssen zunächst die Durchfälle gestellt werden, welche, wie oben erwähnt, künstlich durch subcutane Injection einiger Arzneisubstanzen hervorgerufen werden können.

In gewissem Sinne müssen einzelne Fälle der nephritischen oder richtiger urämischen Diarrhoe hieher gerechnet werden, welche unter der Einwirkung des aus dem Blute in das Darmlumen gelangenden und hier sich in kohlensaures Ammoniak umwandelnden Harnstoffs entstehen. Ganz zweifellos kommen bei Nephritikern Diarrhöen vor, bei denen post mortem die Schleimhaut ganz blass und unverändert ist. Doch führt hier der Reiz des kohlensauren Ammoniak meist sehr rasch anatomische Veränderungen der Darmwand herbei, katarrhalischer, diphtheritischer, ulceröser Art.

Wahrscheinlich müssen die zuweilen bei Malariavergiftung vorkommenden, typischen Diarrhöen, welche auf Chinin verschwinden, zu dieser Gruppe gezählt werden. Dasselbe gilt von den Choleradiarrhöen. Bekanntlich werden die profusen Entleerungen derselben nicht auf eigent-

liche anatomische Veränderungen des Darms bezogen, sondern auf eine unter der Einwirkung des Choleragiftes zu Stande kommende Hypersecretion sämmtlicher Darmdrüsen und ein gleichzeitiges völliges Sistiren der Resorption in den unteren Darmpartien. Wir verweisen auf das Capitel Cholera wegen der Einzelheiten und führen hier nur an, dass sehr wahrscheinlich das aus den Kommabacillen gebildete Choleragift aus dem Darmlumen in das Innere der Gefässe resorbirt wird und mittelst der Blutbahn zu den Darmdrüsen gelangt, deren Secretion enorm steigernd. Die Durchfälle, welche man bei Septikämie beobachtet und auch im Experiment durch subcutane Injection des putriden Giftes erzeugen kann, verdanken oftmals nur einer heftigen Erregung der Peristaltik ihren Ursprung (Cohnheim), da jede histologische Veränderung der Darmwand fehlen kann. Es kommt aber auch sonst noch vor, dass die Diarrhoe offenbar auf infectiöser Basis, ohne greifbare Veränderungen des Darms, entsteht; so bei Pneumonia crouposa, Erysipelas, vielleicht auch Influenza, so können auch beim Abdominaltyphus diarrhoische Stühle viel früher auftreten, ehe Geschwüre da sind, und ohne Darmkatarrh.

Therapie.

Ein Ueberblick der vorstehend namhaft gemachten Formen von Diarrhoe lehrt ohne Weiteres, dass von einer gemeinsamen Behandlungsmethode gar keine Rede sein kann. Jede Form erheischt ihre besondere Therapie, welche vor Allem der ätiologischen Indication Rechnung zu tragen hat.

Sollte einmal eine durch Abführmittel veranlasste Diarrhoe zu einer Hyperkatharse führen, dann, aber auch nur dann, würden Opium und Wärme (s. unten) angewendet werden müssen. Im Allgemeinen ist es zweckmässig, diese Diarrhoe ruhig ausklingen zu lassen und auch eine etwa sich anschliessende kurze Obstipation der natürlichen Ausgleichung zu überlassen.

Analog muss bei der Diarrhoea dyspeptica und stercoralis verfahren werden. Im Gegentheil, hier müssen zuweilen, trotz schon vorhergegangener reichlicher Entleerungen, noch Abführmittel (Ricinusöl, Calomel, Salina) gereicht werden, sobald starke Putrescenz der entleerten Massen und reichliche Gasbildung auf die Gegenwart von abnorm sich zersetzendem Darminhalt immer noch hinweisen. Eine frühzeitige künstliche Hemmung wäre in diesem Falle ein entschiedener Missgriff.

Die Behandlung der Entozoendiarrhoe muss natürlich auch eine causale sein, und wir verweisen deswegen auf Bd. VI. Nur bezüglich der sogenannten Cercomonaden- und Amöbendiarrhoe bemerke ich, dass es mir bisher nicht gelungen ist, dieselbe erfolgreich zu bekämpfen. Niemals gelang es, einen überzeugenden Heileffect von Chinin, Benzol und anderen

Substanzen, seien sie per os oder per anum eingeführt, festzustellen. Zeitweilig schien die Zahl der Parasiten und der Entleerungen abzunehmen, aber dies kommt auch ohne jede Therapie vor; ganz zum Verschwinden konnten sie nicht gebracht werden.

Ueberraschend gestaltet sich zuweilen der Gang des therapeutischen Eingreifens bei der nervösen Diarrhoe, speciell der chronischen, weil fast ausschliesslich diese Gegenstand der Behandlung wird. Wird die Diagnose nicht von Anfang an richtig gestellt, so zeigt sich, dass die verschiedenartigsten Curversuche resultatlos bleiben, welche bei anderen Diarrhoeformen so oft zum Ziele führen; insbesondere gilt dies von den stopfenden Mitteln und Mineralwassercuren. Aber auch wenn der nervöse Ursprung festgestellt ist, muss das therapeutische Vorgehen genau individualisirt werden. Bei der „reflectorischen" Form muss der Ausgangspunkt des Reizes behandelt werden. Die neurasthenischen und hysterischen Diarrhöen erfordern ein methodisches Einschreiten gegen diese Nervenleiden. Zuweilen spottet eine nervöse Diarrhoe jedes noch so planvoll angelegten Vorgehens, und der tastende therapeutische Versuch bringt zuweilen den Erfolg; so gelang es mir einmal, einen Neurastheniker nach den verschiedenartigsten fruchtlosen Curen durch den Gebrauch des Arsenik von seinen sechsjährigen diarrhoischen Beschwerden zu befreien.

Bezüglich derjenigen Gruppe von Durchfällen, welche durch Reize entstehen, die vom Blute ausgehen, lassen sich allgemeine ätiologisch-therapeutische Regeln nicht geben; hier kommt es entweder auf die Bekämpfung des Grundzustandes oder auf ein symptomatisches Vorgehen an.

Die Diät, welche bei den von anatomischen Darmerkrankungen abhängigen Durchfällen eine so hervorragende Bedeutung hat, kommt bei mehreren der in diesem Abschnitte besprochenen Diarrhoeformen weniger in Betracht; dies gilt insbesondere von der Diarrhoea nervosa. Zur Vermeidung von Wiederholungen sei wegen der Diätvorschriften auf das Capitel des Darmkatarrhs verwiesen.

An dieser Stelle mögen jedoch noch die Massnahmen und Mittel kurz berührt werden, welche gegen die Diarrhoe symptomatisch, ohne Rücksicht auf die ihr zu Grunde liegenden ätiologischen und anatomischen Verhältnisse, mit Erfolg gebraucht werden können.

Obenan steht das Opium; es ist das beste, unter wechselndsten ätiologischen Bedingungen allein zuverlässige, millionenfach bewährte Mittel. Ueber die Art seiner Wirkung sind die Acten noch nicht ganz geschlossen, vielleicht ist sie eine mehrfache. Ob eine „Beschränkung der Secretion" der Darmschleimhaut, wie man früher annahm, stattfinde, das ist wenigstens nicht bewiesen. Dagegen wird sicher die Peristaltik gehemmt; für das Zustandekommen dieser Wirkung gibt es zwei Möglichkeiten. Die eine ist die, dass die Erregbarkeit gewisser Nervenelemente

in der Darmwand (seien es centripetalleitende Fasern oder seien es gangliöse Apparate) durch das Opium herabgesetzt wird (Nasse); die andere, dass der hemmende Einfluss, welchen die Nervi splanchnici auf die Darmbewegung ausüben, verstärkt wird (Nothnagel, l. c., pag. 62). — Während heutzutage anstatt des Opium für fast alle anderen Indicationen desselben das Morphium gebraucht wird, sind bei der Diarrhoe immer noch vorwiegend Opium in Substanz und dessen unmittelbare Präparate in Verwendung, und, wie die Erfahrung lehrt, mit Recht. Freilich wirken Opium und Morphium auch auf den Darm qualitativ gleich ein; der intensivere Effect jedoch des ersteren bei Diarrhoe und Kolikschmerzen erklärt sich vielleicht dadurch, dass die wirksamen Bestandtheile des Opiums in der Zusammenwirkung mit den harzigen Opiumbestandtheilen langsamer absorbirt werden und daher im Darm länger örtlich einwirken können. Vor anderen antidiarrhoischen Mitteln hat Opium den grossen Vorzug, dass es neben der Hemmung der Peristaltik zugleich etwaige Schmerzen lindert. Dass Opium nur symptomatisch wirkt, liegt auf der Hand; aber doch trägt es indirect zur Heilung bei, insofern bei verminderter Peristaltik manchen Processen eher die Möglichkeit zur natürlichen Rückbildung gegeben ist. Dass es bei der Diarrhoea dyspeptica und stercoralis vermieden werden muss, wurde bereits erwähnt.

Neben dem Opium kann keine Arzneisubstanz namhaft gemacht werden als allgemeines Antidiarrhoicum; es gibt keine sonst, welche, ohne Rücksicht auf die Ursache, die Peristaltik zu hemmen vermöchte. Allerdings werden noch verschiedene andere Mittel gegen Diarrhoen verordnet (Bismuthum subnitricum, Gerbsäurepräparate u. A.), aber immer nur unter bestimmten ätiologischen Verhältnissen und bei bestimmten pathologischen Zuständen, gelegentlich deren wir diese Mittel berühren werden. Nur einer generellen Massnahme müssen wir hier noch gedenken, der Wärme. Bei den meisten Arten von Durchfall wirkt dieselbe, in Gestalt von trockenen oder feuchten warmen Umschlägen auf das Abdomen applicirt, anscheinend günstig ein. Eine Erklärung hiefür ist schwer zu geben; die in der Literatur vorliegenden physiologischen Experimentaluntersuchungen über die Beeinflussung der Darmbewegungen durch veränderte Körpertemperaturen von Horvath, Lüderitz, Bokai können für eine solche nicht direct verwendet werden, wohl aber eine Mittheilung von Pal, welcher fand, dass die Erregbarkeit des Darms (Reizung der Vagi nach durchschnittenen Splanchnici) sich im warmen (39·5°) physiologischen Kochsalzbade stark herabgesetzt zeigte, und darin eine Erklärung für die bekannte Erfahrung sieht, dass die Wärme auf den in seiner Peristaltik irritirten Darm beruhigend einwirke.

V.

Darmdyspepsie. *(Dyspepsia intestinalis.)*

Unter Darmdyspepsie sind die von der Norm abweichenden Verdauungsvorgänge innerhalb des Darmrohres zu verstehen. Die meisten der hier in Betracht kommenden Verhältnisse erfahren zwar ihre Specialbesprechung bei den einzelnen Krankheitszuständen des Darms und bei anderen allgemeinen und Organerkrankungen. Doch hat es vom klinischen Standpunkte aus Interesse, eine kurze Uebersicht wenigstens der hauptsächlich hervortretenden Fälle von Darmdyspepsie zu geben.

Es liegt auf der Hand, dass die normalen Verdauungsvorgänge (im weitesten Sinne) im Darm gestört werden müssen, wenn sich Erkrankungen in seinen Wandungen, insbesondere in dem physiologisch wichtigsten Theile desselben, der Schleimhaut, localisiren. Die Secretions- und Resorptionsvorgänge werden beim Katarrh, der ausgebreiteten Schleimhautatrophie, zahlreichen Geschwüren u. s. w. erheblich alterirt, und die Wirkung davon muss in den Umwandlungsvorgängen des Darminhaltes selber, dann in den Modificationen sowohl des der Resorption anheimfallenden wie auch desjenigen Antheiles von ihm, der schliesslich durch das Rectum ausgestossen wird, zum Ausdruck kommen. Diese Reihe von pathologischen Veränderungen wird im Zusammenhange mit den betreffenden anatomischen Erkrankungsformen erörtert.

Es ist ferner klar, dass der Ablauf der Darmverdauung in seinem Wesen beeinträchtigt werden muss, wenn die für dieselbe nothwendigen, von aussen eintretenden Secrete gar nicht oder ungenügend zufliessen. Dies gilt von der Galle und dem Bauchspeichel. Die ganz bedeutenden Abweichungen von der Norm, welche die Darmverdauung beim Gallenabschluss erfährt, sind seit lange Gegenstand eingehender klinisch-chemischer und experimenteller Forschungen gewesen und in ihrer Beschaffenheit gegenwärtig wenigstens in den Hauptzügen erkannt. Von dem Stande unserer bezüglichen Kenntnisse gibt die Studie Friedrich Müller's ein klares Bild. Weniger weit gefördert ist die Erkenntniss davon, welche Abnormitäten in der Verdauung bei Abschluss des pankreatischen Saftes entstehen, hauptsächlich wohl aus dem Grunde, weil klinisch einfache

Fälle von Atrophie des Pankreas oder Obliteration des Ductus Wirsungianus relativ selten sind. Wir nehmen aber hier von einer Darstellung der Darmdyspepsie in Folge von Gallen- wie Bauchspeichelmangel deshalb Umgang, weil diese beiden Zustände beim Icterus, beziehungsweise bei den Pankreaserkrankungen abgehandelt werden.

Es gibt aber auch weitere Möglichkeiten für das Eintreten von Störungen der Darmverdauung. Solche müssen nothwendig erfolgen, wenn (auch bei intacter Schleimhaut und bei regelrechtem Zufluss von Galle wie Bauchspeichel) die Verhältnisse des Darminhaltes selbst von der physiologischen Norm abweichen. Dies tritt ein, wenn mit den an sich nach Qualität und Quantität normalen Nahrungssubstanzen besondere Mikroben eingeführt werden. Ferner dann, wenn der Speisebrei zu reichlich im Verhältniss zu den verdauenden Säften ist und deshalb nicht in normaler Weise von ihnen bewältigt werden kann oder die Nahrungsstoffe in ungehöriger Beschaffenheit oder Zusammenstellung eingeführt werden. Die abnorme Verdauung kann die Albuminate mehr betreffen, oder mehr die Kohlehydrate. Besonders häufig treten dann die im Darm stationirten Spalt- oder Sprosspilze in lebhafte Action und veranlassen durch Gährung der Kohlehydrate die Bildung von organischen Säuren, namentlich Essigsäure und Milchsäure, und auch von Gasen. Diese Form der Dyspepsie ist von eminenter Wichtigkeit für das Kindes- und ganz vorzüglich das Säuglingsalter. Schon Bednar und Henoch haben die Anschauung vertreten, dass ein grosser Theil der kindlichen Diarrhöen lediglich auf einem Gährungs- und Zersetzungsprocesse der Magen- und Darmcontenta, ohne materielle Veränderung der Schleimhaut, beruhe. Verschiedene Forscher haben sich seitdem mit den Einzelheiten dieser Processe beschäftigt, insbesondere haben Escherich und Baginsky die Thätigkeit der Bakterien bei denselben studirt. Ersterer würdigt diese Verhältnisse eingehend in einem anderen Abschnitte dieses Werkes.

An dieser Stelle sollen nur kurz folgende Gesichtspunkte hervorgehoben werden. Die primäre saure Darmgährung muss begreiflicher Weise auch den Einfluss der anderen verdauenden Flüssigkeiten, der Galle und insbesondere des Pankreassecretes, beeinträchtigen, welch letzteres ja eine alkalische Beschaffenheit des Darminhaltes für seine Wirksamkeit erfordert. In Folge dessen wird auch ein in noch weiterer Beziehung ungenügend verarbeiteter Chymus entstehen, und dieser wird seinerseits als Schädlichkeit auf die Darmwand einwirken. Das Wichtigste zunächst bleibt indessen die Bildung der organischen Säuren, speciell der Essigsäure.

Auch für Erwachsene hat diese Form der Darmdyspepsie grosse Bedeutung, und zwar, wie bei Kindern, in zweifacher Richtung. Sehr häufig bildet sie nämlich, namentlich bei unzweckmässiger Diät und Behandlung, den ätiologischen Ausgangspunkt für wirkliche

katarrhalische Zustände der Darmschleimhaut, indem die abnorm gebildeten Säuren und die sonstigen Anomalien des Inhaltes den Reiz für die Entwicklung der anatomischen Veränderungen abgeben. Dieser ungemein wichtige Gesichtspunkt kommt im Capitel über den Darmkatarrh zur Sprache. Dann aber kann diese Darmdyspepsie auch an sich, auch bevor sie in das Bild des anatomisch-katarrhalischen Zustandes hinübergeglitten ist, bestimmte Krankheitserscheinungen veranlassen. Diese, im Kindes- und Säuglingsalter ungemein häufig, kommen zuweilen auch bei Erwachsenen zur Beobachtung. Die Patienten haben dann gewöhnlich zugleich ausgesprochen magendyspeptische Symptome (Appetitlosigkeit, saures Aufstossen, Erbrechen saurer Massen) und diarrhoische Entleerungen. Die gesteigerte Darmperistaltik wird durch den Reiz der abnormen Säure veranlasst. Die pathologische Gährung des Inhalts geht im Magen und obersten Dünndarmabschnitt vor sich, und die abnorme Peristaltik beginnt im Jejunum. Aber die durch die schnell fortschreitenden Wellen abwärts bewegte saure Inhaltsmasse erregt immer weitere und weitere Darmstrecken und befördert so in raschem Zuge den Jejunalinhalt nach abwärts. Dieser bietet, nachdem durch die ersten Entleerungen der Inhalt der unteren Darmpartien entfernt war, ganz auffallende Eigenthümlichkeiten, welche vielleicht als charakteristisch für die im oberen Dünndarm vor sich gehenden sauren dyspeptischen Vorgänge angesehen und als Jejunaldiarrhoe bezeichnet werden können.

Der Inhalt des Jejunum ist in ganz normalem Zustande, bei durchaus physiologischer Verdauung gelatinös, dickzähflüssig. Die ganz gleiche Beschaffenheit bieten auch die sauren Jejunalstühle. Ihre gallertige Consistenz ist thatsächlich, wie die chemische Untersuchung lehrt, durch Schleim bedingt. Es scheint aber, dass dieser Mucingehalt nicht das Product einer katarrhalischen Entzündung der Darmschleimhaut ist, sondern dass es sich hier um einen physiologischen Zustand handelt. Es ist der schon in der Norm an Mucin sehr reiche Inhalt des obersten Dünndarms, welcher durch die gesteigerte Peristaltik nach aussen befördert wird.

Indem wir gewöhnt sind, reichlichen Schleimgehalt der Entleerungen auf anatomisch-katarrhalische Veränderungen der Darmwand zu beziehen, fragt es sich, ob man aus irgendwelchen Anhaltspunkten die von einfacher Dünndarmdyspepsie abhängigen schleimigen Entleerungen erkennen könne. Da ist zunächst zu bemerken, dass die der Darmwand entstammenden Formelemente, Epithelien und auch vereinzelt Rundzellen, von denen namentlich erstere so gewöhnlich und reichlich im katarrhalischen Schleim sich finden, hier vermisst werden; darauf möchte besonderes Gewicht zu legen sein. Dann zeigt der Jejunalstuhl oft exquisit grüne Farbe und sehr ausgeprägte Gallenpigment-Reaction. Ferner reagirt er gewöhnlich,

seiner Pathogenese entsprechend, sauer (ob es in einer weiteren Periode, wo die Stühle wieder neutral oder alkalisch sind, noch um eine einfache dyspeptische Diarrhoe sich handle, oder ob es dann bereits zu katarrhalischen Veränderungen der Darmwand gekommen ist, lässt sich nur schwer entscheiden). Endlich trägt er die sonstigen Eigenschaften eines erst wenig umgewandelten Jejunalinhaltes, insbesondere entbehrt er durchaus des fäculenten Geruches. An der Hand dieser Merkmale wird es meist gelingen, Katarrh und einfache Jejunaldiarrhoe zu unterscheiden; doch muss man immer im Auge behalten, dass letztere ziemlich rasch in ersteren übergeht, respective ihn veranlasst.

Endlich kommt noch in einer anderen Weise eine Darmdyspepsie zu Stande, bei welcher der Ausgangspunkt der Veränderungen ebenfalls in abnormen, im Darminhalt vor sich gehenden Umsetzungen zu suchen ist. Das sind die putrescirenden Zersetzungsvorgänge, welche sich bei der irgendwie veranlassten Stagnation des Darminhaltes in seinen Albuminatstoffen entwickeln können. Da dieselben jedoch meist nur eine secundäre klinische Bedeutung haben, werden sie bei den Koprostasen und Enterostenosen abgehandelt. Die eine Seite ihres klinischen Bildes wird bei der Besprechung des Harns (vgl. Capitel IX) in Betracht gezogen.

Therapie.

Gemäss der vorstehenden Darlegung wollen wir hier auch nur die eine Form der Darmdyspepsie in therapeutischer Hinsicht berühren, diejenige, bei welcher es sich um die primäre durch Mikroben veranlasste saure Gährung des Inhalts im oberen Dünndarm, die saure Jejunaldiarrhoe, handelt. Baginsky hat zutreffend die in Betracht kommenden Gesichtspunkte erörtert und namentlich hervorgehoben, wie nicht ohne Weiteres jedesmal die heute so beliebte antibakterielle Behandlung am Platze sei. So könne die durch das Bacterium aceticum bedingte Essigsäuregährung zu einem Schutzmittel für den Organismus werden, indem bei derselben etwa von aussen eingeführte pathogene Mikrobenformen im Darm nicht gedeihen. Aber die Unterscheidung, welche Form der Darmdyspepsie vorliege, ob Kohlehydratgährung oder Eiweissfäulniss oder welche andere noch, wird, insbesondere in der Praxis, nicht immer und nicht genügend schnell zu treffen sein. Vielmehr wird man meist auf ein überwiegend durch die Erfahrung unterstütztes Handeln angewiesen sein.

In erster Linie steht auch hier die Diät. Die für das frühe Kindes- und Säuglingsalter geltenden Regeln vergleiche man in dem von Escherich bearbeiteten Abschnitt. Bei älteren Kindern und Erwachsenen empfiehlt sich, da es sich ja meist um acut einsetzende und verlaufende Zustände handelt, als sehr zweckmässig möglichste Enthaltung von aller Nahrung. Man lässt ganz leichten chinesischen Thee trinken (ohne Zucker,

vielleicht mit Zusatz von sehr wenig Cognac und abgerahmter Milch), bei stärkerer Flatulenz auch einen carminativen Thee. Dann Schleimsuppe; Hühner- oder Rindfleischbouillon; als feste Nahrung etwas Aspik. Nach zwei Tagen wird man dann schon öfters im Stande sein, zu beurtheilen, ob mehr Kohlehydratgährung oder Eiweisszersetzung besteht, und danach die Diät regeln.

Von Medicamenten steht das altbewährte Calomel (0·03—0·05 pro dosi) obenan, welches seine Hauptwirkung bei der Kohlehydratgährung entfaltet. Ferner kommen die organischen Säuren in Betracht, namentlich wenn pathogene Mikroben die Veranlasser der abnormen Gährungen sind. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die oft empfohlene Milchsäure zu geben. Von den directen sogenannten antibakteriellen Mitteln bewährt sich am meisten Resorcin, ferner Kreosot, Borsäure und vielleicht auch Menthol.

Dass die Harnuntersuchung über das Wesen der darmdyspeptischen Vorgänge gewisse Aufschlüsse geben kann, ist im IX. Capitel besprochen worden. Aus diesen werden sich gelegentlich auch Anhaltspunkte für die Wahl der Diät und der zu verordnenden Arzneisubstanzen entnehmen lassen.

VI.

Gasansammlung. (*Meteorismus. Tympanites.*)

Der frühere Sprachgebrauch bezeichnete als Meteorismus die acute Form von abnormer Gasanhäufung im Darmcanal, die chronische als Tympanites.

Physiologisch enthält der Darm stets eine gewisse Menge von Gasen. Ein Theil derselben, atmosphärische Luft, wird mit dem Speichel und mit der Nahrungsaufnahme verschluckt; so kommen O und N in den Magen und Darm. Der O wird rasch resorbirt und fehlt im unteren Dickdarm vollständig. Durch Diffusion tritt aus den Blutgefässen der Darmwand CO_2 in das Darmlumen ein; ein anderer Theil derselben entsteht durch Gährung aus dem Darminhalt. Ausschliesslich durch Gährungs- und Fäulnissvorgänge entstehen H, NH_3, CH_4, H_2S.

Trotzdem beim gesunden Menschen beständig Gaseinfuhr und Gasbildung stattfindet, kommt es doch zu keinem Meteorismus, indem der Ueberschuss wieder entfernt wird; die mittlere Spannung und das mittlere Volumen der Darmgase sind im Normalzustande nur geringen Schwankungen unterworfen. Der dem täglichen Zuwachs entsprechende Abfluss geschieht beim Gesunden nur zum Theil durch Entleerung nach oben oder nach unten (Ructus und Flatus), hauptsächlich wird er durch die Resorption regulirt, wie schon die einfache Beobachtung an die Hand gibt (Traube), indem bei vielen gesunden Individuen thatsächlich Gasabgang nach oben oder unten ganz fehlt.

Nachdem zuerst Regnault und Reiset die Ausscheidung von Sumpfgasen mit der Exspirationsluft nachgewiesen und deren Ursprung in den Darmcanal verlegt hatten, haben sich verschiedene Forscher mit diesen Fragen beschäftigt. Tacke ermittelte, dass beim Kaninchen wenigstens 10—20mal mehr Darmgase durch die Lungen ausgeschieden werden, als durch den Anus. Ob freilich dieselben Verhältnisse für den Menschen gelten, ist nach späteren Versuchen von Zuntz zweifelhaft. Indessen ist es jedenfalls Thatsache, dass der Resorption in das Blut eine ganz wesentliche Bedeutung für die Regulirung des Gasgehaltes im Darm zukommt, gegenüber der älteren Anschauung, welche dieselbe fast ausschliesslich von der Ausscheidung per anum abhängig machte.

Aetiologie.

Abnorme Gasanhäufung im Darmcanal kann im Wesentlichen auf zwei ursächliche Verhältnisse zurückgeführt werden: entweder wird zuviel Gas gebildet, beziehungsweise von aussen eingeführt; oder es wird, bei normaler oder übermässiger Bildung desselben, zu wenig auf den natürlichen Abfuhrwegen entfernt.

a) Abnorme Einführung oder Bildung von Gas.

Die Fälle von acuter Gasanhäufung durch reichliches Verschlucken von Luft gehören mehr zu den Curiositäten und betreffen zudem überwiegend den Magen; letzteres gilt auch für die Ansammlung von Kohlensäure, welche mit den daran reichen Getränken eingeführt wird.

Abnorme Gasbildung im Darm setzt zweierlei voraus: einmal die Anwesenheit grösserer Mengen gährungsfähiger Substanzen, und dann Spalt- und Sprosspilze, welche die verschiedenen Gährungen anregen (die Milchsäure-, Buttersäure-, Essigsäure-, Alkoholgährung, und auch die Gährungen der Fette, welche überwiegend H und CO_2, die Umwandlung des Amylum und der Cellulose, welche den Hauptantheil des Sumpfgases liefern. Wir verweisen wegen aller hier in Betracht kommenden Einzelheiten auf Cap. A und B). Da die meisten der hier in Frage kommenden Gährungserreger im Darm, auch des ganz Gesunden, fast immer sich vorfinden, so kommt es für die abnorm reichliche Gasbildung hauptsächlich auf die Einfuhr gährungsfähigen Materials an. Als solches sind besonders anzusehen: Most, unausgegohrenes Bier, verschiedene an Cellulose reiche Gemüsesorten wie die Kohl- und Rübenarten, Erbsen, Bohnen, Linsen, mit Hefe bereitetes Gebäck, frisches Brot u. dgl. Bei manchen Individuen tritt auch bei Milchdiät reichlichere Gasbildung auf.

Die Gasentwicklung wird ferner zuweilen durch abnorme Zustände des Verdauungscanals und der Verdauungsvorgänge, insbesondere durch manche Katarrhe gesteigert, wesentlich wohl dadurch, dass einzelne Formen von Spross- oder Spaltpilzen hier günstigere Lebensbedingungen finden.

b) Verringerte Abfuhr von Gas, sei es bei normaler, sei es bei gesteigerter Bildung desselben, wird entweder durch mechanische Verschliessung des Darmrohres, oder durch verringerte beziehungsweise aufgehobene Muskelthätigkeit desselben, oder durch Beschränkung der Resorption in das Blut veranlasst; auch können sich einige dieser Factoren zusammenfinden. Die überwiegende Bedeutung, welche Zuntz, im Anschluss an die Versuche Tacke's, auf die Resorption legte, unter Minderschätzung derjenigen der Ausscheidung, hat er selbst später wieder herabgesetzt; und in der That weisen die klinischen Verhältnisse die mindestens ebenso grosse Wichtigkeit der Ausscheidung per anum nach.

Am leichtesten verständlich ist der Meteorismus bei Darmstenose. Keineswegs jedoch veranlasst dieselbe sofort Meteorismus, zuweilen vergehen selbst Tage, ehe er stärker ausgeprägt ist. Massgebend für die schnellere oder langsamere Entwicklung ist offenbar die Beschaffenheit des Darminhaltes und dessen Gasproductionsvermögen im Zeitpunkte der Darmverschliessung. Bei mässiger Production kann das Gas im Anfange noch durch Resorption ins Blut fortgeschafft werden. Später steigert sich die Production in Folge der Stagnation und stärkeren Zersetzung des Inhaltes. Der Darm beginnt sich meteoristisch zu dehnen; und diese Dehnung muss ihrerseits selbst wieder zur immer weiteren Gasanhäufung führen, indem durch sie die Resorption in die Blutgefässe offenbar ungünstig beeinflusst und namentlich auch durch die übermässige Dehnung schliesslich die Contractionsfähigkeit der Darmmusculatur beeinträchtigt wird, wovon ich mich direct experimentell überzeugt habe. So entsteht ein undurchbrechbarer circulus vitiosus und der zuweilen ungeheuerliche Meteorismus, wie man ihn bei Darmstenosen sehen kann.

Verringerte Muskelthätigkeit des Darms spielt die Hauptrolle bei dem die Peritonitis diffusa acuta begleitenden Meteorismus, wie man annimmt in Folge seröser Durchfeuchtung der Muscularis. Auf einen Nachlass des musculären Tonus bezieht man auch den bei schweren fieberhaften Erkrankungen zuweilen auftretenden Meteorismus, insbesondere ausgeprägt beim Ileotyphus. Oefters wirken hier wohl noch andere ursächliche Factoren, wahrscheinlich in abnormen Gasbildungsverhältnissen gelegen, mit. — Keineswegs ist der Meteorismus eine irgendwie regelmässige Erscheinung bei Fieberzuständen; tritt er jedoch auf, so betrachtet man ihn mit Recht als ein ungünstiges Symptom, weil er dann meist einem schweren allgemeinen Verfall entspricht. — Leyden betont den Nachlass des Muskeltonus auch für die bei Collapszuständen auftretende Gasansammlung. Im Allgemeinen kann man sagen, dass alle Zustände, welche die Energie der Darmcontractionen herabsetzen, den Meteorismus begünstigen.

Zuntz sah, wie erwähnt, die gehemmte Resorption von Darmgasen als besonders wichtig an für das Zustandekommen des Meteorismus, die sich im Gefolge jeder ernsteren Circulationsstörung bemerkbar machen soll. Daher stamme sein Auftreten in Collapszuständen, in fieberhaften Krankheiten mit darniederliegender Circulation, bei Peritonitis und Puerperalprocessen, namentlich aber bei allen acuten und chronischen Behinderungen des Pfortaderkreislaufs. Die Wichtigkeit der Resorption steht gemäss den physiologischen Versuchen fest; der Antheil dieses Factors wird sich jedoch im einzelnen klinischen Fall mit seinen meist complicirten Bedingungen nur schwer ermitteln lassen.

Eine besondere Erwähnung verlangt der bei nervösen Individuen zuweilen auftretende Meteorismus, am frappantesten und bekanntesten bei

ausgesprochen Hysterischen, zuweilen auch bei Hypochondern. Noch überraschender als die mitunter gewaltige Stärke desselben ist die Art seines Entstehens und Schwindens. Bei manchen Frauen wird der Leib um die Zeit der Menstruation trommelsüchtig aufgetrieben. Gemüthsalterationen können bei Hysterischen binnen kurzer Zeit Meteorismus veranlassen, der dann Stunden, Tage, Wochen lang besteht und spontan oder unter dem Einflusse neuer psychischer Momente schnell wieder verschwindet, oder auch nach leichtem Streichen des Bauches oder nach starkem Zusammenschnüren oder Faradisation desselben. Andere Male schliesst sich die Gasauftreibung an hysterische Krampfanfälle an, oder sie erscheint auch ohne jede erkennbare Veranlassung fast typisch zu bestimmten Tagesstunden.

Ueber die Pathogenese dieses Meteorismus der Nervösen ist viel discutirt worden; offenbar können verschiedene Möglichkeiten betheiligt sein. Das schon von Magendie betonte Verschlucken von atmosphärischer Luft kommt vor und kann wohl starke Gasauftreibung des Magens veranlassen, aber schwerlich einen allgemeinen Meteorismus der Gedärme. Ob die bedeutenden Gasmassen so rasch aus dem Blute entbunden werden und in den Darm übertreten können, ist zweifelhaft. Am wahrscheinlichsten erscheint die Ansicht Valentiner's, dass eine plötzliche Parese der Darmmusculatur und ein ebenso rasches Aufhören derselben, analog dem Verhalten vieler anderer Lähmungen bei Hysterischen, den eigenthümlichen Meteorismus derselben erkläre. Für das rasche Verschwinden hat man auch die Resorption in das Blut angenommen. Jolly macht jedoch darauf aufmerksam, dass diese Annahme überflüssig sei, indem die fast immer geruchlosen Gase sehr wohl durch den Anus entweichen können und dies sich nur der Wahrnehmung entzieht, weil es ohne Geräusch geschieht.

Symptomatologie.

Das klinische Bild des Meteorismus wird vor allem durch die physikalischen Erscheinungen charakterisirt, welche die abnorme Gasanhäufung in den Gedärmen hervorruft. Die Form des Abdomen wird verändert. Dasselbe wird aufgetrieben: entweder, bei allgemeinem Meteorismus, ziemlich gleichmässig, doch zum Unterschiede von der Ausdehnung durch Ascites mit der Eigenthümlichkeit, dass mehr die vorderen Partien ballonartig sich hervorwölben, während beim Ascites (Rückenlage) die abhängigen Seitenpartien mehr hervortreten; oder, bei vorwaltender Gasansammlung in einzelnen Darmstrecken (partieller Meteorismus) mit ausgesprochenerer Vortreibung dieser — so treten zuweilen einzelne Strecken des Colon durch den Verlauf erkennbar reliefartig hervor; doch unterliegt man, bei mächtiger Ausdehnung der einzelnen Schlingen, ungemein leicht

Täuschungen bezüglich ihrer anatomischen Bestimmung, indem z. B. das Colon descendens sich weit nach rechts hinübererstrecken, das transversum den grössten Theil der mittleren Bauchpartie einnehmen kann; man sei deshalb bezüglich der anatomischen Diagnose vorsichtig. Etwas erleichtert wird die Bestimmung, falls gleichzeitig (bei Darmstenosen) sichtbare Peristaltik existirt, wo bisweilen aus der Configuration dieser erkannt werden kann, ob es sich um Dünn- oder Dickdarm handelt. Uebrigens vergleiche man bezüglich aller Einzelheiten in dieser Beziehung das Capitel über Darmverschliessungen.

Die Grösse der Ausdehnung des Abdomen entspricht im Allgemeinen der Menge des Gases. Als zweiter Factor für dieselbe kommt der Widerstand in Betracht, welchen die Musculatur des Darms selbst und dann die der Bauchwand leistet; je schwächer dieselben, je geringer ihr Tonus, desto stärker die Ausdehnung; daher die hochgradige Auftreibung bei Peritonitis, daher die allerhochgradigste bei der Peritonitis puerperalis, bei welcher sich zu der peritonitischen Parese der Darmmuscularis noch die durch die vorhergegangene Graviditätsausdehnung bewirkte Schwäche der Bauchwandmusculatur gesellt.

Im Gegensatz dazu kann eine sehr straffe Bauchmusculatur der sichtbaren Auftreibung des Abdomen entgegenwirken. Dann wird das Diaphragma emporgedrängt und Dyspnoe die Folge sein. Diese Form von Meteorismus kann leicht übersehen und recht gefährlich werden.

Bei der Palpation tritt eine bedeutende Spannung entgegen, die bekannte Luftkissenresistenz, prall elastisch, zuweilen aber auch bretthart.

Der Percussionsschall wird verändert, abnorm tief und laut, und verliert zugleich sein tympanitisches Timbre. Diese Eigenschaften charakterisiren den sogenannten meteoristischen Schall. Bei sehr starker Percussion (mit Hammer und Plessimeter) ist zuweilen Metallklang wahrnehmbar; sehr deutlich wird derselbe, wenn man percutirt und zugleich auscultirt. Ist der Metallklang auf eine einzelne Partie beschränkt, so kann er zuweilen bei Darmstenose einen Fingerzeig bezüglich des Sitzes derselben geben. Immerhin ist eine solche Schlussfolgerung nur mit sehr grosser Vorsicht zu verwerthen, weil der Metallklang bei der Percussions-Auscultation zuweilen weithin am Abdomen hörbar ist. — Bei der peristaltischen Fortbewegung des flüssigen Darminhaltes haben die gurrenden Geräusche ebenfalls deutlichen metallischen Beiklang.

Die Leberdämpfung wird verkleinert und verschwindet schliesslich ganz, so dass der Lungenschall unmittelbar in den meteoristischen Darmschall übergeht. Ursache hievon ist die Aufkippung der Leber, dergestalt, dass zuletzt ausschliesslich ihr scharfer unterer Rand, der vermöge seiner Dünne den Percussionsschall nicht mehr beeinflusst, die vordere Thoraxwand berührt.

Bei sehr starker Gasanhäufung sind die Bauchdecken meist blass und öfters eigenthümlich glänzend. Im Gegensatz zum Ascites ist der Nabel in der Regel nicht verstrichen, doch kann dies auch vorkommen.

Die geblähten Darmschlingen drängen das Zwerchfell empor; die unteren hinteren Lungenpartien werden comprimirt, atelektatisch, der Schall über ihnen ist dumpfer; die Lungengrenze vorn findet sich in der Mammillarlinie auf der Höhe der fünften oder vierten Rippe, der Spitzenstoss des Herzens dementsprechend im vierten oder dritten Intercostalraum und etwas nach aussen von der Mammillarlinie. Die Zwerchfellbewegung wird beeinträchtigt, die Athmung wird schliesslich rein costal, kurz, oberflächlich, beschleunigt. Subjective und objective Dyspnoe ist vorhanden, Cyanose; schliesslich können die Jugularvenen anschwellen, die Bulbi etwas hervortreten. In den höchsten Graden kann der namentlich peracute Meteorismus, die Literatur besitzt Beispiele dafür, unter den Symptomen der Asphyxie und des Herzcollaps bei kleinem Pulse rasch den Tod herbeiführen.

Die Gasansammlung als solche und die dadurch veranlasste Spannung der Gedärme kann unangenehme, bei empfindlichen Personen selbst schmerzhafte Sensationen erzeugen, jedoch keine eigentlichen Kolikschmerzen (vgl. den Abschnitt über Darmschmerzen); bestehen letztere bei Gasansammlung (*colica flatulenta*), so handelt es sich immer um gleichzeitige tonische Darmcontractionen. — Abgehende Gase (mit oder ohne Stuhl) verschaffen Verringerung der subjectiven und objectiven Symptome.

Alle sonstigen im concreten Falle bestehenden Erscheinungen kommen nicht dem Meteorismus direct zu, sondern der Grundkrankheit, beziehungsweise den Ursachen, oder sie sind durch Zufälligkeiten im Individuum bedingt, wie z. B. mancherlei begleitende nervöse Symptome bei Neuropathischen.

Der Meteorismus verursacht umso stärkere Beschwerden und ist umso bedenklicher, je rascher er sich entwickelt. Besonders bedrohlich ist er, wenn er als Complication schweren Erkrankungen mit Betheiligung des Respirationsapparates sich hinzugesellt, so insbesondere Typhus, Pneumonie; er kann hier direct zum asphyktischen Tode führen.

Therapie.

Die Behandlung berücksichtigt natürlich in erster Linie die ätiologischen Momente, soweit dieselben einer directen Beeinflussung zugängig sind. Nahrungsmittel, welche bei einem Individuum erfahrungsgemäss Flatulenz verursachen, müssen vermieden, bei Obstipation muss für Stuhlgang gesorgt, bestehende katarrhalische Zustände des Darms müssen in entsprechender Weise behandelt werden. Bei Peritonitis, bei Typhus, Sepsis

und anderen acuten fieberhaften Erkrankungen fällt die ätiologische Therapie des Meteorismus mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen, ebenso bei den Darmstenosen. Darmauftreibung im Gefolge von Collaps der Herzthätigkeit erfordert die bekannte excitirende Behandlung dieses. Ueber den Meteorismus bei Hysterischen weiter unten.

Zur directen Behandlung sind viele Mittel und Verfahren im Gebrauch; leider ist ihre Wirkung gerade in den schweren Fällen eine sehr unzuverlässige. Massregeln, um die Gasresorption in das Blut zu unterstützen, kennen wir nicht; jedenfalls treffen dieselben im concreten Falle mit den allgemeinen Aufgaben zur Bekämpfung der Herzschwäche, der schweren Fieberzustände u. s. w. zusammen. Ueberwiegend kommt der praktischen Ausführung immer die Aufgabe zu, den Gasabgang durch den Anus zu steigern.

Anregung der Peristaltik befördert den Gasabgang, und diese wird durch Abführmittel am meisten erzielt. In der That halten wir die Darreichung solcher für das wirksamste Verfahren beim Meteorismus. Voraussetzung ist natürlich die Permeabilität des Darms und die Abwesenheit von die Abführmittel direct contraindicirenden Zuständen (z. B. Abdominaltyphus). Welches Abführmittel gewählt werden soll, hängt von dem speciellen Falle ab.

Den Abführmitteln in der physiologischen Wirkung wohl nahestehend, d. h. wahrscheinlich die Peristaltik anregend, nur bei weitem nicht so energisch und deswegen ausschliesslich bei leichten Formen von Flatulenz verwendbar, ist eine Reihe von Gewürzen, die sogenannten Carminativa: Kümmel, Pfefferminz, Krauseminz, Quendel, Thymian, Zimmt, Gewürznelken, Muskat, Anis, Fenchel u. s. w., die in den verschiedensten Formen und Zusammenstellungen, am einfachsten als ein in der Küche bereiteter Theeaufguss, gereicht werden. Brunton und Cash nehmen auf Grund von Experimenten an, dass die Carminativa (Asa foetida und Ol. Caryophyllorum) auch direct eine wahre Resorption einzelner Gase (CO_2 und H_2S) veranlassen.

Ihre Hauptanwendung finden sie bei der Colica flatulenta in Folge einfacher Indigestionen oder Erkältungen. — Das Terpentinöl, früher öfters per os oder per anum gegeben, ist bei den einfachen Fällen überflüssig, bei den schweren nutzlos.

Da, wo Abführmittel erlaubt sind, kann die Anregung der Peristaltik auch durch Reibungen des Abdomens versucht werden, die natürlich bei Impermeabilität oder schwereren anatomischen Läsionen des Darms theils contraindicirt, theils nutzlos sind. Man wendet entweder die einfache methodische Massage an, oder Frictionen mit Tüchern, oder solche mit spirituösen, aromatischen, ätherischen Substanzen (Linim. camphorato-saponatum, Ol. Carvi, Cajeputi, Terebinth., Bals. Nucistae u. dgl.). —

Auch die Application der Kälte wirkt zuweilen nützlich (äusserlich und innerlich). — Die Faradisation hat eine physiologisch ähnliche, aber praktisch unbedeutendere Wirkung wie Massage.

Mitunter gelingt es, durch die Einführung eines Darmrohres in das Rectum Gase zum Entweichen zu bringen, offenbar durch Anregung der Peristaltik. Noch wirksamer sind Klystiere, am meisten solche von ganz kaltem Wasser. Directe Aspiration durch ein langes, in den Darm eingeführtes Rohr kann man versuchen, doch ist der Erfolg sehr zweifelhaft.

Ganz minimal, ja vielleicht vollständig illusorisch ist die Wirkung innerlich gegebener Mittel zum Zwecke der Gasabsorption. Magnesia usta, Kalkwasser, Conchae praeparatae, Carbo haben für schwerere Fälle gar keinen Werth, bei leichten sind sie überflüssig. Bismuthum subnitricum kann vielleicht eine gewisse Menge Schwefelwasserstoff zerlegen, doch dürfte gerade dieser für den Meteorismus am wenigsten in Betracht kommen.

In verzweifelten Fällen, wo die Auftreibung eine indicatio vitalis abgibt, kann man die Punction des Abdomen mittelst eines sehr feinen Troicart machen, welche bekanntlich bei den trommelsüchtigen Hausthieren oft vollführt wird. Ist das Grundleiden nicht unüberwindlich, so kann die Punction von Erfolg gekrönt sein. Um das Instrument mit grosser Geschwindigkeit in die leicht vor demselben zurückweichende Darmschlinge eintreiben zu können, kann man sich eines Federmechanismus bedienen, wie er bei dem ehedem gebräuchlichen Aderlassschnepper in Anwendung war.

Der Meteorismus der Hysterischen erfordert zuweilen gar keine Behandlung, verschwindet plötzlich spontan; andere Male widersteht er jeder Therapie. Man wendet innerlich die Carminativa, Valeriana, Asa foetida, Klystiere mit diesen Substanzen, Massage, leichte Frictionen, Faradisation des Abdomen an. Den meteoristischen St. Johannis-Tänzern des Mittelalters schnürte man den Leib fest mit Tüchern zusammen.

VII.

Die Darmschmerzen. *(Enterodynia, Colica, Enteralgia.)*

Mit Rücksicht auf die Entstehung und auch auf den klinischen Charakter müssen mehrere Arten von Darmschmerz unterschieden werden: *a*) der bei Entzündung sei es der Darmwand, sei es des serösen Ueberzuges auftretende, *b*) die echte nervöse Enteralgie, *c*) der typische Kolikschmerz. Die entzündlichen Schmerzen kommen als Symptom bei den betreffenden anatomischen Krankheitsformen zur Besprechung.

Kolikschmerz.

Als Kolik ist diejenige schmerzhafte Erregung der Darmwandnerven zu bezeichnen, welche mit einer starken tonischen Contraction des Darmrohres einhergeht, beziehungsweise durch sie hervorgerufen wird. Die Darmkolik steht in einer pathologischen Reihe mit der Gallen-, Nieren-, Uterinkolik, bei denen ebenfalls der Schmerz durch die spastische Contraction der glatten Musculatur hervorgerufen ist.

Traube hat den alten Begriff des Wortes Kolik dahin definirt, dass darunter diejenigen Schmerzen zu verstehen seien, welche auftreten, wenn ein Behälter mit organischen Muskelfasern in starke peristaltische Bewegungen geräth. Wir stimmen mit Traube darin überein, dass die Kolikschmerzen (das Wort hier auf den Darm beschränkt) durch die Erregung der Nerven der Darmwand in Folge starker Contraction der letzteren entstehen. Dagegen sind es nicht die echten peristaltischen Bewegungen, welche diese Erregung veranlassen, sondern es ist eine heftige tonische Contraction des Darms dazu erforderlich. Der Unterschied ist klar: bei ersteren handelt es sich immer um eine Contraction mit fortschreitendem Typus, bei letzterer um eine kürzer oder länger dauernde, heftige und starre Contraction, bei welcher die Darmwandnerven durch den mechanischen Reiz des Druckes erregt werden, ähnlich wie die sensiblen Muskelnerven beim sogenannten Wadenkrampf. Diese tetanische Contraction kann bis zum völligen Verschwinden des Darmlumens gesteigert sein; doch ist dies nicht immer so, wie man zuweilen durch die dünnen Bauchdecken hindurch wahrnehmen kann, wenn oberhalb

eines Hindernisses die durch Gas mässig gedehnten Darmschlingen durch den Tetanus ihrer Musculatur momentan in starre Röhren sich verwandeln. Eine blosse Peristaltik des Darms, und sei sie noch so lebhaft, bedinge sie ein noch so energisches Fortschreiten des Inhaltes unter lautestem Kollern (Borborygmi), erzeugt nie Schmerz. Und wenn Traube meint, dass Hindernisse für die Fortbewegung des Inhaltes starke Peristaltik und damit Kolikschmerz auslösen, so waltet dabei ein Irrthum insoferne ob, als die hier entstehenden Contractionen, wie die Beobachtung am blossgelegten Darm (im physiologischen erwärmten Kochsalzbade) und, wie soeben erwähnt, auch zuweilen direct am Menschen, lehrt, nicht blos einfache gesteigerte Peristaltik, sondern wirklich auch tonische Contractionen sind.

Es fragt sich, ob nicht auch das Gegentheil, Ueberdehnung des Darms ad maximum, Kolikschmerzen auslösen könne. Dass dies nicht der Fall sei, lehrt der Meteorismus, bei welchem wohl ein unangenehmes, selbst schmerzhaftes Spannungsgefühl entsteht, aber niemals echter Kolikschmerz mit seinem charakteristischen Gepräge. Gasansammlung kann allerdings mit letzterem einhergehen, doch ist hier nicht die Dehnung des Darms die directe Ursache des Kolikschmerzes, sondern nur die indirecte, insofern die durch die Gasdehnung gesetzte stärkere Erregung die Veranlassung zu einer streckenweisen tonischen Darmcontraction gibt, wie sich im Experiment nachweisen lässt.

Aetiologie.

Die tonische Darmcontraction, welche den Kolikschmerz hervorruft, kann, physiologisch bezeichnet, unter zwei Bedingungen entstehen: entweder trifft ein qualitativ oder quantitativ abnormer Reiz die Darmwand (Muskeln oder Nerven); oder die Darmwand ist, selbst normalen Reizen gegenüber, abnorm erregbar. Natürlich kann auch beides zusammen wirksam sein. Bei beiden Verhältnissen kann sowohl eine einfache Steigerung der Peristaltik, als auch tonische Darmcontraction, als endlich — das Häufigste — beides neben einander auftreten. Für die Entstehung der tetanischen Contraction scheinen höhere Grade des Reizes oder der Erregbarkeit erforderlich zu sein, als für die Steigerung der Peristaltik.

Für die Praxis ist die wichtigste Aufgabe, nachdem im Einzelfalle zunächst der kolikartige Charakter des Darmschmerzes überhaupt festgestellt wurde, der Ursache desselben sorgfältigst nachzuforschen, weil die Behandlung ganz wesentlich durch die Beschaffenheit der Ursache bestimmt wird.

Klinisch kommen folgende Ursachen für die Darmkolik in Betracht:

Nahrungsmittel von ungewöhnlicher Qualität, wobei jedoch das individuelle Moment eine grosse Rolle spielt — insbesondere junges Bier,

Früchte, grobe und unverdauliche Stoffe; oder auch an sich normal beschaffene Speisen, die aber im Uebermass genossen wurden (*colica saburralis*). Zuweilen ist auch zu niedrige Temperatur des Genossenen (Eis, eiskaltes Bier, in Eis gekühlte Wässer) Ursache der Kolik;

Substanzen, welche viele Gase im Darm entwickeln und so durch den starken Dehnungsreiz tetanische Contraction veranlassen (*colica flatulenta*);

Stagnirende Kothmassen, die zuweilen heftige Kolik erzeugen (*colica stercoralis* — vgl. das Capitel Obstipation); auch ausnahmsweise grosse Gallensteine oder irgendwelche Fremdkörper, die in den Darm gelangt sind;

die Gegenwart von grossen Schleimmassen, in dem Krankheitsbilde der *Colica mucosa* (vgl. diese);

die Anwesenheit von Entozoen, Band- und Spulwürmern;

einzelne Abführmittel (z. B. Senna).

Der Beweis, dass in allen diesen Fällen der Kolikschmerz wirklich von einer tetanischen Darmcontraction abhänge, ist zwar nicht direct zu liefern. Doch glaube ich mich für die Annahme einer solchen auf die Thatsache stützen zu dürfen, dass sie bei einer weiteren ätiologischen Form des Kolikschmerzes positiv nachweislich ist, nämlich bei der entzündlichen Kolik (*colica inflammatoria s. catarrhalis*). Ich habe experimentell constatiren können, dass bei acuter Darmentzündung neben ungemein lebhafter Peristaltik noch eine streckenweise tonische Contraction bestehen kann, wodurch die betreffende Partie in einen soliden Strang umgewandelt wird. Dieser Tetanus ist die Ursache des heftigen kneipenden Kolikschmerzes, welcher zuweilen bei acutem Darmkatarrh neben anderen mehr continuirlichen schmerzhaften Sensationen empfunden wird, während andererseits acute Diarrhöen mit sehr gesteigerter, oft durch die lauten Borborygmi schon äusserlich hörbarer Peristaltik ganz ohne Kolikschmerz einhergehen. In diese Gruppe gehört wohl auch die früher so genannte *Colica aestiva*, *biliosa*, welche beim Darmkatarrh besprochen wird.

Häufige Ursache der Kolik ist auch die Einwirkung von Kälte (*colica rheumatica*), Durchnässung des ganzen Körpers oder nur einzelner Theile, namentlich der Füsse. Ob es sich hiebei um wirkliche entzündliche Vorgänge handelt, oder nur um eine auf dem Reflexwege hervorgerufene veränderte Gefässfüllung im Darm, oder um directe reflectorische Beeinflussung der Darmcontractionen, kann nicht entschieden werden. Diese Kolik kann mit und ohne Diarrhoe bestehen; der Unterschied dürfte wesentlich darin liegen, ob der Dünndarm allein oder auch der Dickdarm betheiligt ist.

Ungemein bedeutungsvoll ist die Kenntniss der Thatsache, dass Schmerzen von durchaus kolikartigem Charakter, ausser bei dem Darm-

katarrh, zuweilen auch bei anderen anatomischen Erkrankungen des Darms vorkommen können. So haben wir sie als Vorläufer von Perityphlitis (vgl. diese) beobachtet, wahrscheinlich durch spastische Contraction des Wurmfortsatzes bedingt. So erscheinen sie zuweilen bei Geschwüren verschiedener Art (Bamberger hat sie auch bei Typhusgeschwüren beobachtet), bei der Einklemmung äusserer Hernien und bei inneren Darmverschliessungen, bei Darmverengerungen. Es kommt vor, dass Individuen, die sonst gar keine Abnormität erkennen lassen, im Laufe einer gewissen Zeit, z. B. mehrmals während eines Jahres, von Schmerzanfällen echt kolikartigen Gepräges, mit Verstopfung und auch wohl Erbrechen verbunden, befallen werden. Man denkt, ist sonst gar keine Ursache aufzufinden, zunächst an Kothkolik in Folge habitueller Obstipation. Ist aber in den Zwischenzeiten der Stuhlgang ganz regelmässig, so muss man als Ursache einen Zustand ins Auge fassen, der zeitweilig Koprostase und so Kolik veranlassen kann. Sehr viel Wahrscheinlichkeit hat unter solchen Umständen die Annahme einer narbigen oder durch peritonitische Schwielen herbeigeführten Verengerung, welche Annahme noch gewinnt, wenn der Ausgangspunkt der Schmerzen immer derselbe, beziehungsweise wenn an dieser Stelle Druckempfindlichkeit vorhanden ist.

Bekannt ist die grosse Disposition des frühen Kindes- und namentlich des Säuglingsalters; die *colica infantum* spielt eine grosse Rolle in der Kinderpraxis. Erkältungen und Anomalien der Nahrung rufen die mit Kolikschmerzen verbundenen Darmkatarrhe, oder auch erstere ohne letztere, sehr leicht hervor; Veränderung der Milch der Säugenden durch Gemüthsaffecte genügt dazu.

Eine sehr wichtige Stelle in der Aetiologie der Kolik nimmt die Bleivergiftung ein. Da dieselbe jedoch an einer anderen Stelle eingehend erörtert wird, so verweisen wir auf dieses Capitel im ersten Band, ebenso wegen der Kupferkolik, ferner bezüglich der *Colica endemica* und *vegetabilis*, die wahrscheinlich auch als Bleikolik aufzufassen sind.

Symptomatologie.

Die Bleikolik ist von der folgenden Schilderung ausgeschlossen.

Die Darmkolik erhält ihr charakteristisches Gepräge durch zwei Momente: durch die Eigenthümlichkeit des Schmerzes und durch die Art seines zeitlichen Auftretens. Der Kolikschmerz ist eigenartig zwickend, kneifend, reissend, was freilich in hochgradigen Fällen vor der Heftigkeit des Schmerzes nicht mehr zum Bewusstsein kommt; er tritt anfallsweise auf, in kürzeren, selbst nur Secunden dauernden Paroxysmen bis zur Ausdehnung von Stunden; meist setzt er ziemlich plötzlich ein und klingt ebenso schnell ab. Die Intensität der Schmerzempfindung wechselt durch alle Grade; bei den höheren und höchsten ist er von verschiedenen Reflex-

symptomen begleitet, von denen ein Theil nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches zu deuten ist.

Klinisch gestaltet sich der Anfall so: Mehr oder minder plötzlich wird der Kranke von Schmerz im Bauche ergriffen, oft in der Nabelgegend einsetzend, hier localisirt bleibend oder verschiedentlich ausstrahlend, zuweilen auch, namentlich wenn umschriebene anatomische Verhältnisse als Ursache bestehen, an bestimmten anderen Stellen beginnend. Der Gesichtsausdruck verräth das Leiden. Nach kurzer Zeit ist Alles vorüber.

Bei heftigen Anfällen windet sich der Ergriffene vor Schmerz, zieht die Beine an den Leib, nimmt verschiedene Stellungen ein, legt sich auf den Bauch; doch findet er zuweilen auch in vollkommenster Ruhestellung die relativ grösste Erleichterung. Mitunter verschafft Druck auf das Abdomen Linderung, andere Male steigert er den Schmerz. Ziehende oder drängende Sensationen machen sich in Blase und Mastdarm bemerkbar. Borborygmi sind zuweilen hörbar; bei dünnen Bauchdecken können peristaltische Bewegungen, spastisch contrahirte Darmpartien und andere durch Gas aufgeblähte wahrgenommen werden. Die Testikel können durch Krampf der Cremasteren angezogen, das Abdomen kann eingezogen werden. Der Gesichtsausdruck verfällt; eine Empfindung von Angst, ein eigenthümlich wehes oder auch ein Ohnmachtsgefühl überkommt, Uebelkeit und Erbrechen können erfolgen. Die extremen Theile sind kühl; der Puls ist klein, in der Frequenz wechselnd. Bei sehr heftigen Anfällen kann ausnahmsweise Bewusstlosigkeit eintreten. — Kleine Kinder wimmern und schreien, ziehen die Beinchen an; der Säugling, vom Kolikschmerz überrascht, lässt die Warze oder Flasche los.

Der Paroxysmus kann mit Remissionen und Exacerbationen durch Stunden anhalten. Selbstverständlich bekommt er durch verschiedene Ursachen ein etwas wechselndes Bild: gestaltet sich anders bei colica flatulenta, wo er oft durch Abgang von Gasen ein Ende erreicht, anders bei der colica stercoralis, wo Stuhlentleerung ihn abschneidet, anders bei der colica catarrhalis und rheumatica, wo die Erscheinungen des Darmkatarrhs daneben bestehen. Auch der Verlauf der Kolik wird durch die Ursachen bestimmt: bei persistirender Ursache oft wiederkehrende Anfälle, mit dem Verschwinden der ersteren auch das der letzteren. Zuweilen kommen auch eigenthümliche Fälle vor, welche von den schematischen Bildern durchaus abweichen. So wurde ein bis dahin ganz gesunder Mann meiner Beobachtung, nachdem er während einer Eisenbahnfahrt im heissen August eiskaltes Giesshübler Wasser getrunken hatte, eine halbe Stunde später von heftiger Darmkolik befallen, die einige Stunden währte. Seitdem wiederholte sich diese Kolik durch mehrere Monate wöchentlich ein- bis zweimal, ohne jede erkennbare Ursache; in der Zwischenzeit war Patient ganz wohl.

Die Diagnose der Darmkolik kann zuweilen nicht unbedeutende Schwierigkeiten bereiten; oft fragt es sich, ob nicht eine Magen-, Gallen-, Uterin-, Nierenkolik vorliege; ob nicht entzündliche Vorgänge, Enteritis und insbesondere Peritonitis bestehen. Es genügt, die Aufmerksamkeit hierauf zu lenken; die Entscheidung hängt von vielen Momenten ab, deren wechselvolle Gestaltung sich nicht in eine schematische Darstellung einzwängen lässt; nur die sorgfältige Analyse und Gruppirung der Erscheinungen im Einzelfalle führt zum Ziel. Besondere Erwähnung erfordert hier nur die eine Erscheinung, dass erhöhte Druckempfindlichkeit des Abdomens nicht ohne Weiteres für Entzündung spricht, sondern auch bei Kolik angetroffen werden kann.

Behandlung.

Das souveräne Mittel zur Bekämpfung der Kolik ist Opium und Morphium; es lindert den Schmerz und löst die Darmcontraction, beziehungsweise verhindert deren Wiederkehr. Zuweilen genügt es allein zur Heilung. Dies gilt in erster Linie von der Colica rheumatica, welche man durch eine volle Gabe Opiumtinctur (10—20 Tropfen), ein- oder zweimal gegeben, abschneiden kann; theilweise auch von der Kolik bei acutem Darmkatarrh; ferner von der durch zu kaltes Trinken veranlassten. Daneben gebrauche man Wärme in verschiedener Form (Bäder, trockene Fomente, feuchte Kataplasmen auf das Abdomen); warme Getränke (chinesischer, Chamillen-, Pfefferminz-, Kümmelthee u. dgl.). Ausserdem leichteste Diät.

Dasselbe Verfahren gilt für die Colica saburralis, nur beansprucht hier die Diät noch grössere Aufmerksamkeit; bei der Colica flatulenta ist ausserdem die specielle Ursache der Gasbildung zu berücksichtigen. Die Wurmkolik erfordert die entsprechenden Anthelminthica; die Colica stercoralis vor Allem Abführmittel (s. Obstipation).

Bei der Kolik, welche anatomische Darmerkrankungen begleitet, müssen letztere nach ihren Specialindicationen behandelt werden; ausserdem die vorstehend gezeichnete symptomatische Therapie.

Nervöse Enteralgie.

Indem wir als Kolik den durch tetanische Darmcontraction hervorgerufenen eigenartigen Schmerz definirten, glauben wir den thatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen. Damit erledigt sich die Auffassung, welche die Kolik als Hyperaesthesia plexus mesenterici oder Neuralgia meseraica ansieht, von selbst. (Wir wiederholen nochmals, dass die ganze Frage der Bleikolik hier nicht berührt werden soll.)

Es kommen aber im Bereiche des Darmes Schmerzen vor, bei welchen jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer tonischen Darm-

contraction fehlt, die jedoch auch nicht entzündlichen, sondern vielmehr rein nervösen Ursprungs sind. Für diese möchten wir den Namen der nervösen Enteralgie beibehalten wissen.

Den Prototyp derselben bilden manche Fälle von Schmerzen im Abdomen, wie sie bei hysterischen Personen auftreten, und deren Bild, wie bereits Valentiner sehr richtig bemerkt, zwischen dem der Peritonitis und der Kolik liegt. Henoch theilt eine anschauliche derartige Beobachtung mit, und mir ist dieses Bild der „Pseudoperitonitis“ ebenfalls bekannt. Bei diesen Hysterischen können zeitweilig und ganz plötzlich heftige spontane Schmerzen im Abdomen auftreten, selbst von unerträglicher Stärke. Daneben zuweilen ausgesprochener Collapsus mit allen seinen Erscheinungen, so dass eine Peritonitis leicht vorgetäuscht wird, um so leichter, als neben den starken spontanen Schmerzen, gelegentlich auch noch neben Harndrang, schon leichter Druck auf das Abdomen als sehr empfindlich abgewehrt wird. Abgesehen jedoch von dem Mangel des Erbrechens, welches bei peracut einsetzender Peritonitis nur sehr selten fehlt, ist für die Diagnose wichtig, dass in diesen Fällen oft (allerdings keineswegs immer) eine Hyperalgesie der Bauchhaut besteht, indem eine erhobene Hautfalte, bei Vermeidung jedes Druckes in die Tiefe, schon gegen die leiseste Berührung überempfindlich ist, was man in gleicher Weise bei Peritonitis nicht sieht. Die Darm- und Magenfunctionen sind dabei ungestört, in den Intervallen sind die Kranken ganz wohl. Bei nervösen Männern kommen analoge Schmerzen vor.

Es erscheint zweifellos, dass es sich um functionelle Erregungszustände auf Grundlage der allgemeinen Neurose handelt, nach Analogie der vielen anderen in allen möglichen Nervengebieten empfundenen Schmerzen bei Nervosität und Hysterie. Ueber die betheiligten Nervenbahnen ist Sicheres nicht zu sagen.

Die folgende Krankheitsskizze zeichnet ein anderes Bild: älterer Mann; seit vielen Jahren (ohne bekannte Veranlassung bezüglich des Beginns) Schmerzen im Leibe, meist vom Nabel beginnend und gegen die linke Unterbauchgegend ausstrahlend. Die Schmerzen sind fast täglich vorhanden; bei Bewegung und geistiger Ablenkung sich verringernd, steigern sie sich in der Ruhe, so dass der Schlaf dadurch gestört wird. Appetit und Verdauung gut; Stuhl eher etwas träge, seine Beschaffenheit ohne bemerkenswerthe Besonderheit. Abgang von Gasen mildert den Schmerz; wenn jedoch einmal, was selten geschieht, ein Abführmittel, meist Ricinusöl, genommen wird, dann wird der Schmerz gesteigert. Druck auf das Abdomen ist bei heftigerem Schmerz eher wohlthuend, für gewöhnlich ohne Einfluss, nur wenn man durch die mageren Bauchdecken gerade die Aorta presst, so ist dies schmerzhaft empfindlich. Sonst ergibt die genaueste Palpation und sonstige physikalische Unter-

suchung des Leibes nicht das geringste Abnorme, auch sonst kein Anhaltspunkt für die Auffassung.

Fälle wie dieser letztere sind schwer zu deuten. Für die Annahme von anatomischen Alterationen (Neubildung, Katarrh, Ulceration, Stenosirung, Peritonitis) liegt nicht der geringste Anhaltspunkt vor; ein sicheres ätiologisches Moment ist nicht aufzufinden. Auch für die Auffassung als Colica flatulenta lassen sich überzeugende Gründe nicht beibringen. Derartige Fälle drängen vielmehr zu der Anschauung, dass es, losgelöst von dem einstmaligen ursächlichen Momente, chronische Darmneuralgien gibt, nach Analogie chronischer Neuralgien in anderen Nervenbahnen ohne anatomische Begründung, so dass solche Zustände eigentlich als chronische nervöse Enteralgie aufgefasst werden müssen.

Fälle analog dem vorstehenden kommen mit mannigfachen Variationen des Bildes in der Praxis oft vor; sie alle zu skizziren ist unmöglich. Zu der richtigen Auffassung im besonderen Falle wird man nur durch sorgfältige Analyse der Einzelsymptome und umsichtige Gruppirung ihrer Gesammtheit gelangen.

Andeutungsweise erwähnen wir hier noch die neuralgischen Schmerzen in den Eingeweiden, welche als Symptom der Tabes dorsalis (und vielleicht auch bei anderen Spinalleiden) vorkommen und unter dem Namen der *Crises abdominales* bekannt sind.

Die Therapie der nervösen Enteralgie bei Hysterischen und Neurasthenikern, respective Nervösen trifft mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Harte Aufgaben werden dem Arzte in Fällen gestellt, die ganz von der Schablone abweichen. Da wird man nur nach allgemeinen Grundsätzen vorgehen können: Luft- und Klimaveränderung, indifferente Thermen, Seebäder, Hydrotherapie, allgemeine und locale Massageproceduren, Elektricität in verschiedenen Formen, besonders auch traitement moral werden zu versuchen sein. Oefters habe ich in derartigen Fällen einen guten Erfolg von lange fortgesetzter Arseniktherapie gesehen.

VIII.

Darmblutung. *(Enterorrhagia.)*

Aetiologie und Anatomie.

Eine grosse Reihe pathologischer Zustände kann die Veranlassung zu Darmblutungen geben, vor Allem verschiedene anatomische Erkrankungen des Darms selbst. Da das Auftreten von Blutungen, ihre Häufigkeit oder Seltenheit, ihre Art und Stärke bei jeder dieser Erkrankungsformen gesondert besprochen ist, so machen wir hier dieselben nur summarisch namhaft und verweisen im Einzelnen, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die betreffenden Abschnitte. So können Hämorrhagien vorkommen bei den verschiedenartigsten Verschwärungen; acuten heftigen Katarrhen; toxischen Entzündungen und übermässiger Anwendung reizender Abführmittel; Verletzungen; Neubildungen; Hämorrhoidalzuständen; Embolie der Arteria meseraica; allgemeiner venöser Hyperämie, von Herz oder Lunge ausgehend; Stauung im Pfortadersystem; Volvulus und Intussusception; in sehr seltenen Fällen noch Reposition incarcerirter Hernien (Schnitzler). Bei chronischer Obstipation mit Eindickung der Skybala haften letzteren zuweilen Blutstreifen an in Folge der mechanischen Schleimhautverletzung. Bezüglich der durch Anchylostomum hervorgerufenen Enterorrhagie vergleiche man das betreffende Capitel im VI. Bande.

Ausserdem geben zuweilen noch einige seltenere locale Darmerkrankungen Veranlassung zu Blutung; sie erfordern eine kurze Erwähnung. So können ganz vereinzelte venöse Varixknoten, insbesondere im Dünndarm, sich finden, bei sonst durchaus normaler Schleimhaut, welche gelegentlich eine ihrem Ursprunge nach klinisch vollständig räthselhafte Darmblutung veranlassen, deshalb räthselhaft, weil das Individuum im übrigen nicht die geringste Störung seitens des Verdauungsapparates oder im Gesammtorganismus erkennen lässt. Ganz dasselbe wiederholt sich für kleine arterielle Aneurysmen der Darmwand. Auch Aneurysmen der Leberarterienäste können bersten und, wenn das Blut in die Gallenwege gelangt, Blutabgang durch den Darm herbeiführen.

Naunyn stellt mehrere Fälle zusammen, in denen Cholelithiasis die unmittelbare Veranlassung der Ruptur bildete.

Noch bemerkenswerther, wegen ihrer etwas grösseren Häufigkeit, sind folgende Verhältnisse, für welche ich früher bereits einige Beispiele mitgetheilt habe, die ich deshalb hier wiederhole, weil meines Wissens diese Vorkommnisse klinisch nicht genügend gewürdigt werden, obwohl sie keineswegs allzu selten sind:

Phthisica; wochenlang Durchfälle, der Stuhl öfters von einer eigenthümlich braunen, an verändertes Blut mahnenden Beschaffenheit. Verdacht auf Darmgeschwüre also nicht unbegründet. Die Section ergab allerdings tuberculöse Geschwüre im Colon ascendens, Cöcum, untersten Ileum dicht über der Klappe, aber hier überall nichts von blutigem Inhalt. Dagegen dunkelchocoladefarbener blutiger Inhalt im untersten Jejunum und obersten Ileum, weit oberhalb der Geschwüre. Die Submucosa und Muscularis dieser Strecke makro- und mikroskopisch ganz normal, ohne irgend auffallende Gefässentwicklung; die Mucosa atrophisch, mit Schwund der Zotten und Drüsen. Das obere Jejunum ganz normal. — Also keinerlei hervortretende Hyperämie und doch Darmblutung.

Phthisiker; Stuhl dünn, aber nur alle zwei Tage erfolgend; Blut darin nicht bemerkt. Bei der Section in dem leeren, ganz blassen Colon transversum, welches ebenso wie der übrige Darm frei von Ulcerationen ist, eine nicht unbeträchtliche Menge von frischen Blutgerinnseln; ober- und unterhalb nichts von Blut.

Nicht blos bei Phthisikern, sondern auch in den Leichen an anderen Erkrankungen Erlegener begegnet man zuweilen solchen im Darmlumen befindlichen grösseren oder kleineren Blutmengen, und gelegentlich kann dabei auch Blut mit dem Stuhl entleert werden. Müller hat insbesondere darauf hingewiesen, dass auch bei längerem Hungern Darmblutungen auftreten. Diese Fälle lassen hinsichtlich ihrer Deutung, trotz des negativen anatomischen Befundes, doch wohl keine andere Annahme zu, als die einer Alteration der Gefässwandungen. Die gleiche Auffassung bezüglich der Pathogenese, nämlich eine Ernährungsstörung der Gefässwandungen, muss auch bei einer klinisch ebenso wichtigen wie häufigen weiteren Reihe von Darmblutungen angenommen werden. Dieselben können nämlich bei verschiedenen constitutionellen Erkrankungen, Infectionskrankheiten, Intoxicationen erscheinen: so bei schweren anämischen Zuständen, Leukämie, Scorbut und Blutfleckenkrankheit, Septikämie, bei schwerem Icterus, gelbem Fieber, Phosphorvergiftung, bei schweren Intermittenten. Bayer hat eine tödtliche Darmblutung beschrieben, welche bei dem Verschwinden eines Erysipelas faciei auftrat. Grainger Stewart beobachtete Darmblutung bei Amyloiddegeneration der Gefässe.

Dass es vicariirende Darmblutungen gebe, welche an Stelle der Menstruation bei Frauen auftreten, wird angenommen, gehört aber, wenn es überhaupt vorkommt, zu den grössten Seltenheiten.

Bamberger hat eine Reihenfolge der Häufigkeit aufgestellt, mit welcher Darmblutungen bei verschiedenen Zuständen vorkommen. Als praktisch wichtig führen wir aus derselben nur die von jedem Arzte zu bestätigende Angabe an, dass, abgesehen von den Hämorrhoidalblutungen, Enterorrhagien am häufigsten sind bei Dysenterie, Abdominaltyphus und Coloncarcinom; alle anderen ätiologischen Momente treten demgegenüber an Bedeutung und Frequenz zurück.

Der Modus der Blutung ist wechselnd. Bald handelt es sich um capillare Hämorrhagien, entweder mit intensiver arterieller Congestion oder mit starker venöser Stauungshyperämie oder auch bei ganz blasser Schleimhaut. Oder es sind grössere venöse oder arterielle Gefässstämmchen arrodirt, namentlich bei den verschiedenen ulcerösen Processen. Markwald theilt eine interessante Beobachtung Traube's mit, welcher trotz enormer Darmblutung bei Ileotyphus nur ganz unbedeutende Geschwüre, und in diesen keine Gefässzerreissung auffinden konnte — als Beleg dafür, dass trotz einer anscheinend klaren Aetiologie die Bestimmung, ob capillare oder aus grösseren Gefässen stammende Blutung, keineswegs immer zutreffend sei.

Die weiteren Einzelheiten bezüglich des Zustandekommens der Blutungen unter den verschiedenen Bedingungen (Diapedesis, Rhexis; Blutdrucksteigerungen, Gefässalterationen u. s. w.) übergehen wir hier als klinisch zu weit führend.

Anatomisch gestaltet sich natürlich der Befund ausserordentlich wechselnd, je nach dem ätiologischen Moment des einzelnen Krankheitsfalles. Derselbe findet überall bei den einzelnen oben genannten pathologischen Zuständen seine Besprechung. Als gemeinschaftlich den Blutungen überhaupt zukommend, sei hier nur Folgendes erwähnt:

Nach den sehr starken Hämorrhagien besteht die bekannte allgemeine Blutleere. Ob auch der Darm an derselben theilnimmt, hängt von der Ursache der Blutung ab; denn bei Stauungshämorrhagie können die Mesenterialgefässe und die Darmwandungen immer noch hyperämisch erscheinen. Häufig findet sich noch im Darmlumen, selbst bei unbedeutenderen Hämorrhagien, Blut, je nach der verflossenen Zeit mehr frisch und roth oder in dunkler theerartiger Beschaffenheit, bald flüssig, bald klumpig geronnen.

Symptomatologie und Diagnose.

Das entscheidende Symptom der Enterorrhagie ist das per anum entleerte Blut. Aber nicht jede Blutentleerung mit den Fäces entstammt einer Enterorrhagie, indem auch aus dem Magen Blut in den Darm

gelangen kann; und umgekehrt kann in einzelnen Fällen Blut, welches dem obersten Duodenum entquillt, in den Magen befördert und durch Hämatemesis ausgeworfen werden.

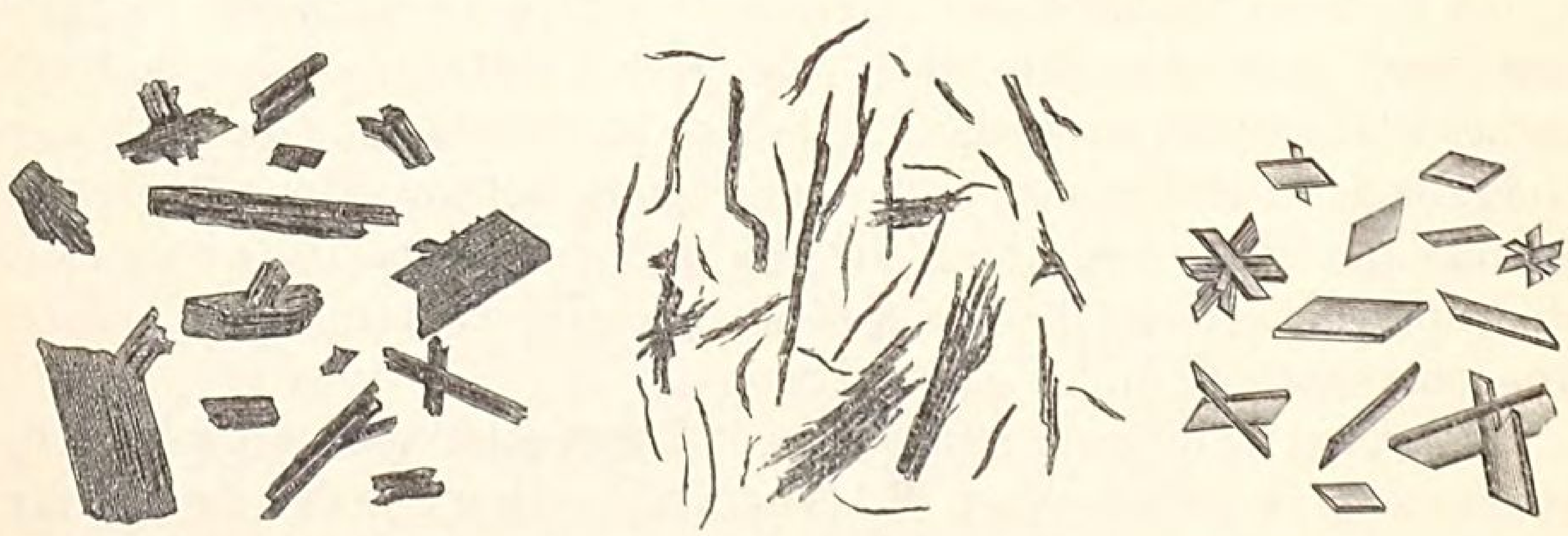
Die Menge des entleerten Blutes kann ungemein wechseln: von enormen Massen, deren Verlust rasch den Verblutungstod nach sich zieht, bis zu minimalen Spuren. Zuweilen ist es sogar unmöglich, letztere mit freiem Auge zu entdecken; erst die mikroskopische Durchmusterung der Dejecta lässt rothe Blutzellen oder Hämatinkrystalle erkennen. Bei diesen kleinsten Beimengungen mangelt zwar das eigentlich klinische Bild der Darmblutung, dennoch können solche Spuren diagnostische Wichtigkeit erlangen (vgl. Darmgeschwüre). Die Quantität des nach aussen gelangenden Blutes gestattet keineswegs immer einen Schluss auf die Stärke der Enterorrhagie überhaupt. Bedeutende Massen können im Darm zurückbleiben, ja der Tod kann eintreten, ehe eine Entleerung per anum erfolgt (innere Darmverblutung).

Das allgemeine klinische Bild profuser Darmblutungen ist übereinstimmend mit dem bei anderen starken Hämorrhagien: Schwäche der Herzthätigkeit und des Pulses; Kühle des Körpers und namentlich der extremen Partien; Blässe der Haut und der Schleimhäute; Erscheinungen acuter cerebraler Anämie (Schwindel, Uebelkeit, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Ohnmacht). Treten diese Erscheinungen plötzlich unter Umständen auf, welche die Möglichkeit einer Darmblutung nahelegen (im Verlaufe eines Abdominaltyphus, einer schweren Blutkrankheit), so wird man die Diagnose auf eine solche stellen, auch ehe es zur blutigen Dejection kommt oder selbst wenn der Tod zuvor erfolgt. Unbedeutende Enterorrhagien haben auf die Gestaltung des allgemeinen klinischen Bildes keinen Einfluss.

Zuweilen schliesst die Scene mit einer einzigen Entleerung ab, oder es sind mehrere nacheinander folgende Dejectionen blutig. Im letzteren Falle muss man natürlich wohl auseinander halten, ob immer wieder frisches Blut entleert wird oder dunkle Massen, welche, von der einmaligen Hämorrhagie herrührend, im Darme stagnirt haben. Nur selten ist die Blutung als solche von irgendwelchen auf den Darm bezüglichen Sensationen begleitet; erst die Beschaffenheit der Dejectionen oder allgemeine Symptome machen auf sie aufmerksam.

Das Blut wird ganz rein oder mit Darminhalt oder pathologischen Darmsecreten in verschiedener Weise gemengt entleert. Dieses verschiedene Verhalten hat diagnostische Bedeutung; soweit diese sich auf die Localisation der Blutquelle bezieht, werden wir sofort weiter unten darauf eingehen; hinsichtlich der Schlüsse, welche man aus einer Beimengung von Blut zu Eiter, Schleim, Gewebsfetzen ziehen darf, müssen wir auf die einzelnen Krankheitsprocesse (Ulcerationen, Katarrhe, Neoplasmen) verweisen.

Die Feststellung, ob eine suspecte Farbe der Entleerung überhaupt von Blut herrühre, ist meist sofort durch die blosse Besichtigung möglich; die mehr dunkle oder mehr helle (zuweilen zeigt sie einen merkwürdigen Ton, so habe ich denselben z. B. eigenthümlich orange-, paprikafarben gesehen), aber unverkennbare rothe Blutfarbe sichert dieselbe. Vor Jahren bereits habe ich bemerkt, dass gelegentlich auch in solchen rothen Blutpartien, an deren Blutnatur kein Zweifel aufsteigt, die Erythrocyten zerstört sein können; zuweilen erfolgt der Untergang überraschend schnell, so dass ich einmal sogar in den (alkalisch reagirenden) täglich mehrmals erfolgenden, ziemlich rothen Entleerungen einer Dysenterischen keine rothen Zellen fand. Wenn gar das Blut längere Zeit im Darm stagnirt hat, namentlich wenn es aus den oberen und obersten Abschnitten herunterkam, dann erfolgt in der Regel durch die Einwirkung der Darmsäfte eine Zerstörung der Blutzellen und eine solche Umwandlung des Hämoglobin, dass die Entleerung ein ganz dunkles, schwärzliches, theer- oder pechartiges Aussehen annimmt und zuweilen die Frage entstehen kann, ob es sich thatsächlich um Blutfarbstoff handle. Zu Verwechslungen geben namentlich durch Medicamente (speciell Eisen- und Wismuthpräparate) und Nahrungsmittel (Heidelbeeren) herbeigeführte Dunkelfärbungen, nur ausnahmsweise sehr dunkle Farbentöne sonst normaler galliger Stühle Veranlassung. Diese letzten dürften bei einiger Aufmerksamkeit unschwer zu erkennen sein, indem der Farbenton doch immer noch ein anderer, mehr braun- oder grünlich-schwärzlicher ist. Die Eisenstühle haben mehr ein grau-schwärzliches Colorit. Die Wismuthstühle sind durch das Mikroskop zu erkennen, indem bei den beiden üblichen Präparaten (Bismuthum subnitricum und salicylicum) Krystalle gesehen werden von der Gestalt der Figuren *a* (Bismuthum subnitricum) und *b* (Bismuthum salicylicum), während die Hämatinkrystalle die bekannte Figur *c* haben. Dann endlich,



a *b* *c*

wenn weder rothe Blutzellen erkennbar sind, wie es bei länger im Darm stagnirtem Blut öfters vorkommt, noch Hämatinkrystalle, entscheidet die pesktroskopische Prüfung.

Am Krankenbett, nachdem die Thatsache einer Blutentleerung aus dem Darm überhaupt festgestellt wurde, ist die praktisch wichtigste Frage: Welche Ursache liegt im concreten Falle der Darmblutung zu Grunde?

Diese Frage ist in einer Reihe von Fällen leicht zu beantworten: so dann, wenn die Blutung im Laufe eines Abdominaltyphus, bei einer Phosphorvergiftung, bei einem an Scorbut und anderen sogenannten hämorrhagischen Diathesen, an hochgradigen perniciösen Anämien, schwerem Icterus (ohne Pfortaderstauung) Leidenden auftritt, wenn sie sich an ein Trauma des Abdomen oder an eine verbreitete Hautverbrennung anschliesst.

Bei allen Blutungen, die im Verlaufe evidenter schon bestehender Darmerkrankungen sich zeigen, wird die Diagnose ihres Ursprungs durch die Diagnose der Darmerkrankung bestimmt. Die aus Hämorrhoidalknoten stammende Blutung wird als solche durch die Localbesichtigung festgestellt; bei dem klaren Bilde der acuten Dysenterie ist ein Zweifel unmöglich. Leicht zu deuten an der Hand des Gesammtbildes sind die im Verlaufe einer Enteritis acuta catarrhalis übrigens seltenen und nur unbedeutenden Blutbeimengungen. Ob das Blut einer katarrhalischen, tuberculösen oder einer der anderen seltenen Formen von Darmulceration entstamme, darüber ist die Entscheidung nach allen für die Diagnose der Darmverschwärungen in Betracht kommenden Momenten (vgl. Darmgeschwüre) zu treffen. Hier werden oft genug diagnostische Missgriffe unterlaufen: man denke z. B. daran, dass bei einem Tuberculösen blutige Dejectionen sowohl aus einem tuberculösen Geschwür, wie aus der Amyloiddegeneration der Darmwand, wie aus der mikroskopisch unverletzten Darmwand stammen kann (Blutungen bei Hunger- und Inanitionszuständen).

Von grösster praktischer Wichtigkeit sind die Blutungen (rein oder mit Fäces, mit Schleim oder Eiter gemengt), welche bei Darmcarcinomen auftreten; wegen der diagnostischen auf sie leitenden Anhaltspunkte verweisen wir auf den Abschnitt über Darmkrebs.

Die Blutung nur in Folge venöser Stauung ist relativ selten; an sie kann natürlich nur gedacht werden, wenn das allgemeine Krankheitsbild einer vom Herzen, von der Leber, vom Pfortaderstamm ausgehenden venösen Stauung vorliegt.

Schwer ist die Entscheidung, wenn eine Darmblutung bei einem bis dahin thatsächlich oder wenigstens anscheinend gesunden Individuum auftritt; hier ist oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Voraufgegangene mehr oder weniger prägnante Symptome, die bis dahin unbeachtet geblieben waren (Schmerz und andere abnorme Sensationen im Epigastrium), können die Vermuthung eines ulcus ventriculi oder duodeni rotundum wachrufen. Heftige Schmerzen und Darmblutung, plötzlich auf-

tretend bei einem Patienten mit Endocarditis oder Herzklappenfehler, leiten auf Embolie der Art. meseraica. Plötzliche Darmblutung mit den Symptomen einer acuten Darmverschliessung führt auf Achsendrehung oder Intussusception.

Wenn die genaueste Untersuchung und Abwägung aller Umstände gar kein ätiologisches Moment erkennen lässt, dann erst wird man an die Möglichkeit einer Blutung aus einem isolirten Varix oder Aneurysma denken, an erstere namentlich dann, wenn bei einem Individuum mit sonst vollständigem Wohlbefinden und namentlich auch ganz normalen Darmfunctionen im längeren oder kürzeren Intervall die Blutung sich wiederholt. Auch eine etwaige sogenannte vicariirende Darmblutung kann bei Frauen in seltensten Fällen und unter den betreffenden Umständen in Erwägung gezogen werden.

Ueberall, wo die Natur der Blutung nicht ohne weiteres klar ist, wie z. B. bei einem Typhus, wird man nie die manuelle Untersuchung des Rectum verabsäumen dürfen.

Die Bestimmung, aus welchem Theile des Darms eine Blutung stamme, ist zuweilen sehr leicht, andere Male unmöglich. Die besten Anhaltspunkte liefert die Feststellung der ätiologischen Natur der Blutung: eine während des Typhus auftretende verlegt man in das unterste Ileum, eine dysenterische in den Dickdarm, eine nach Verbrennung in das Duodenum u. s. w. Fehlen solche Anhaltspunkte, so wird man das Verhalten der Dejectionen zur Entscheidung heranziehen, die freilich keineswegs immer zuverlässig sind, nur einen beschränkten Werth besitzen. Reines Blut, nur in geringer Menge entleert, gleichgiltig ob heller oder dunkler gefärbt, gestattet mit ziemlicher Sicherheit den Schluss auf den Ursprungsort in den untersten Darmpartien; denn bei höherem Sitze desselben werden geringe Blutmengen nicht rein ausgeschieden, sondern mit dem Darminhalt irgendwie gemischt. Denselben Ursprungsort im Rectum und unteren Colon muss man annehmen, wenn Blut geformten Fäcalmassen oben aufhaftet. Dagegen weist eine innige Mischung von Blut mit Fäces, seien diese nun geformt oder ungeformt, auf eine Blutungsquelle hin, welche mindestens oberhalb des Rectums, wahrscheinlich oberhalb des S romanum gelegen ist. Reines Blut, in grosser Quantität entleert, kann jedem Abschnitte des Darms, vom Duodenum an, entflossen sein. Einen gewissen Werth für die nähere Localisirung in diesem Falle kann man der Farbe des Blutes beimessen; doch ist grosse Vorsicht geboten. Ganz hellrothes Blut wird man freilich ohne Bedenken wohl auf Rectum und Colon beziehen dürfen; doch kann eine ziemlich frische rothe Farbe zuweilen, wenn rege Peristaltik und Diarrhoe besteht, auch noch bei Hämorrhagien aus dem Ileum (Typhusgeschwüre) und selbst von höher her angetroffen werden. Umgekehrt folgert man aus einer dunklen, theer-

artigen Farbe eine hochgelegene Blutungsquelle, um so näher dem Magen, je theerartiger das Aussehen. Doch auch dieses Verhalten ist nur mit Vorsicht zu verwerthen; denn bei längerem Verweilen im Darme kann die Umwandlung des Blutfarbstoffes, bis zur Entstehung der dunkelsten Farbentöne, auch im Dickdarm erfolgen. Es bedarf, nebenbei gesagt, kaum einer ausdrücklichen Betonung, dass die Blutung an sich die Peristaltik nicht anregt; eine Enterorrhagie kann sehr wohl mit Obstipation bestehen. Tritt zugleich mit einer Darmblutung Diarrhoe auf, so ist nicht erstere die Ursache der letzteren, sondern auch die Diarrhoe wird durch die der Blutung zu Grunde liegende Ursache veranlasst.

Die physikalische Untersuchung des Abdomen liefert für die Localisation so gut wie gar keine Anhaltspunkte. Man betrachtet wohl als solche das Auftreten einer Dämpfung, einer sicht- und fühlbaren Ansammlung im Darm, welche man auf die coagulirten Blutmassen bezieht. Abgesehen von den vielen Fehlerquellen bei der Deutung eines solchen palpatorischen und percutorischen Befundes kann sich derselbe ja nur bei bedeutenden Hämorrhagien einstellen, und vor Allem, jede irgendwie eingreifende Untersuchung des Leibes ist möglichst zu meiden.

Zuweilen tritt nach stärkeren Blutungen, wenn (künstlich oder spontan) eine längere Obstipation an dieselbe sich anschliesst, Fieber auf; wir selbst beobachteten unter diesen Umständen eine continuirliche Temperatursteigerung mässiger Höhe. Offenbar handelt es sich dabei um ein septisches Resorptionsfieber.

Prognose.

Blutverlust aus dem Darm ist ein von dem Kranken wohlthätig empfundenes Ereigniss nur zuweilen bei Hämorrhoidalzuständen (vgl. diese); andere Male, wenn es sich um ganz geringe Quantitäten handelt, im Verlaufe einer acuten Enteritis, bei venöser Hyperämie, prognostisch irrelevant; jede stärkere Blutung dagegen ist sehr ernst zu nehmen. Zwar werden erfahrungsgemäss auch aus dem Darm enorme Blutverluste ertragen, wenn der Gesammtorganismus sonst gesund ist, wie z. B. bei einem ulcus duodenale; aber selbstverständlich können auch diese tödtlich werden. Und ist der Gesammtzustand an sich schon schwer, wie z. B. bei einem Typhus, so wird aus leicht ersichtlichen Gründen die Prognose durch die Enterorrhagie stark getrübt. Ebenso schädlich sind kleine, aber sehr oft wiederholte Hämorrhagien, auch bei an sich gefahrlosem Grundleiden; bei Hämorrhoidalknoten erzwingen sie die operative Beseitigung.

Einigen prognostischen Werth möchte ich der folgenden von mir gemachten Erfahrung beilegen. Wenn man in den Stühlen eines Typhuskranken kleinste Blutspuren bemerkt, ja wenn man (in der täglichen Praxis natürlich nur zufällig einmal vorkommend) nur mikroskopisch

solche wahrnimmt, muss man auf eine stärkere Enterorrhagie gefasst sein; ich habe 12—36 Stunden danach dieselbe eintreten gesehen. Man wird deshalb bei dem Bemerken solcher Blutspuren entsprechende prophylaktische Massregeln treffen (Opium geben, Bäder aussetzen).

Erfolgt eine starke Blutung, auch unter Umständen, wo das ätiologische Grundleiden eine Wiederholung nicht wahrscheinlich macht, wie es z. B. bei Embolie der art. meseraica der Fall ist, so muss man mit der Prognose bezüglich eines Recidivs doch vorsichtig sein, indem noch nach mehreren Tagen in Folge Abstossung oder Zerfall des Thrombus ein solches eintreten kann.

Behandlung.

Die Grundsätze für die Behandlung starker Blutungen, deren Quelle bis zum Rectum abwärts angenommen werden muss, sind folgende: obenan steht die Fernhaltung aller Schädlichkeiten, welche durch den Darminhalt, die Peristaltik, die allgemeine Körperbewegung, erhöhten Blutdruck gebildet werden. Absolute psychische und physische Ruhe ist unbedingtes Erforderniss. Lässt der Allgemeinzustand es irgendwie zu, so ist vollkommene Nahrungsenthaltung während 24—48 Stunden nothwendig; danach nur flüssige, mechanisch und chemisch reizlose Kost, immer nur kleine Portionen auf einmal. Daneben halte ich für das Hauptmittel bei der Behandlung der Enterorrhagie (auch, ausdrücklich bemerkt, der typhösen) das Opium, sei es per os, sei es im Suppositorium; es genügt der Hauptindication, Hemmung der Peristaltik. Was vor Jahren schon Leube ausgesprochen hat, muss ich wiederholen: die beliebte Anwendung der Kälte (Eisblase, Eiscompressen, Leiter'scher Kühlapparat) auf das Abdomen erscheint nutzlos, denn von einer directen Einwirkung der Kälte auf die blutende Stelle kann nicht die Rede sein, von einer reflectorischen Beeinflussung der Gefässe ist nichts Gewisses bekannt, empirisch ist ihr Nutzen durch objective Kritik keineswegs sichergestellt; ja die Eiscompressen sind bei ihrer oftmaligen Wiederholung eher geeignet, die Peristaltik anzuregen. Neben der absoluten Ruhe und Opium können bei stärkeren Blutungen noch subcutane Ergotininjectionen angewendet werden.

Starke Blutungen aus dem alleruntersten Rectum und bei Hämorrhoidalknoten werden mit den bei letzteren besprochenen Massnahmen behandelt. Bei Hämorrhagien aus dem oberen Rectum, dem absteigenden und queren Colon liegt der Gedanke an hohe Irrigationen (mit eiskaltem oder heissem Wasser, mit adstringirenden Lösungen von Tannin, Alaun, Argentum nitricum) nahe. Doch ist immer zu bedenken, dass dieselben die Peristaltik anregen und so der Thrombusbildung entgegenwirken. Nur bei verzweifelten, allen Mitteln widerstehenden Blutungen könnte man sie versuchen. Die Tamponade des Rectum (mit Jodoformwatte,

Kolpeurynter), welche unter diesen Umständen zuweilen ausgeführt wird, ist von sehr problematischem Nutzen, verursacht lästigen Tenesmus, Retention der Gase und Anregung der Peristaltik.

Es ist selbstverständlich, dass etwaige Erscheinungen hochgradiger Anämie und des Collapses, neben der directen Stypsis in entsprechender Weise behandelt werden müssen (Wärmflaschen, Reizmittel für das Herz, namentlich subcutan angewendet, schliesslich Kochsalzinfusionen unter die Haut).

Für die Behandlung schwächerer, sich wiederholender Blutungen gelten zunächst dieselben allgemeinen Regeln, Ruhe, Opium u. s. w. Daneben kann man noch einige Medicamente versuchen, welche beim Sitz der Blutquelle im Rectum per clysma, sonst per os gereicht werden. Für das relativ wirksamste derselben halte ich Bismuthum subnitricum, in grossen Gaben zu 1 Gramm, 3—10mal täglich; Tannin, Alaun, Plumbum aceticum beeinträchtigen bei längerer Anwendung zu sehr die Verdauung und sind auch weniger wirksam. Ganz illusorisch erscheint der Gebrauch des liquor ferri sesquichlorati; da derselbe ja nur bei unmittelbarer Berührung mit dem blutenden Gefäss zum Hämostaticum wird, so kann er unmöglich zu einem solchen werden, nachdem die wenigen Tropfen Eisenchlorid den Weg z. B. bis in das unterste Ileum zurückgelegt haben, oder höchstens indirect auf die Weise, dass er etwa im Darm liegende Blutmassen zur Coagulation bringt und diese dann tamponirend wirken. In einzelnen Fällen ist auch Ergotin und Hydrastis canadensis brauchbar. Bei Blutungen aus dem Rectum und untersten Colon kommen die vorstehend bereits bei den starken Hämorrhagien genannten Applicationen per rectum zur Anwendung.

Dass jede Darmblutung auch nach ihrer Sistirung noch längere Zeit die grösste Vorsicht insbesondere bezüglich der Diät erfordert, bedarf keiner weiteren Begründung.

IX.

Verhalten des Harns bei Erkrankungen des Darms.

Veränderungen in der Beschaffenheit des Harns in Folge von Darmleiden treten nur bei einer beschränkten Reihe ganz bestimmter Bedingungen ein, sind aber zum Theil so eigenartig, dass sie eine kurze gesonderte Besprechung angemessen erscheinen lassen. Es bedarf keiner näheren Ausführung, dass die allgemeinen Bedingungen für die Wasserausscheidung durch die Nieren auch bei den Erkrankungen des Darms giltig sind, so in erster Linie, dass die Harnmenge um so geringer wird, je mehr Flüssigkeit durch den Darm ausgeschieden wird (Prototyp ist hier die Cholera asiatica und nostras). Ebenso wird selbstverständlich die chemische Constitution des Harns dadurch beeinflusst, wie die Verhältnisse der Verdauung und Resorption der einzelnen Nährstoffe bei den verschiedenen im Darm ablaufenden Erkrankungen sich gestalten. Die hier massgebenden Gesichtspunkte fallen aber so sehr in die Breite physiologischer Vorgänge und Gesetze, dass wir an dieser Stelle von ihrer Wiedergabe absehen können. Auch die Albuminurie und Cylindrurie, welche bei acuter Enteritis auftreten kann, hat keine specifische Beziehung zu der Darmerkrankung als solcher, sondern für ihre Entstehung sind allgemeine pathologische Gesichtspunkte geltend (vgl. das Capitel über Enteritis acuta). Wichtig und charakteristisch dagegen ist das Verhalten des Harns bei Darmleiden bezüglich zweier Gruppen von Substanzen. Die eine betrifft die Ausscheidung von Indican und anderen gepaarten Aetherschwefelsäuren.

Wir verzichten auf eine ausführliche Erörterung aller auf die physiologisch-chemische Seite der Harnindicanfrage bezüglichen Einzelheiten. Nur kurz sei hier nochmals Folgendes bemerkt: Das Indican des Harns (indoxylschwefelsaures Kali) entsteht aus dem Indol. Letzteres bildet sich im Normalzustande ausschliesslich im Darmcanal, und zwar im Dünndarm, durch Fäulnissvorgänge von Eiweisskörpern, und zwar, wie Kühne und Nencki nachgewiesen haben und gegenwärtig fast allgemein angenommen wird, als Product der Bakterienfäulniss. Wie schon Jaffe erkannte und seitdem unbestreitbar bestätigt wurde, wird die Grösse der Indolbildung im Darm und damit der Indicanausscheidung durch den Harn durch den Stickstoffgehalt der Nahrung bestimmt und verhält sich annähernd propor-

tional demselben. Auch die Ausscheidung von Indican beim Hungerzustande ist nicht, wie Salkowski annahm, auf einschmelzendes Körpereiweiss zurückzuführen, sondern seine Quelle ist ebenfalls im Darm zu suchen, in den Fäulnissvorgängen der stickstoffhaltigen Secrete und Excrete des Hungerkothes (Fr. Müller). Ausser dem Darm ist nur noch unter ganz bestimmten Bedingungen in den putriden Zersetzungen von Eiter eine Bildungsstätte von Harnindican gegeben.

Ortweiler hat auf Grund eigener und anderer Untersuchungen folgende drei Bedingungen für eine vermehrte Indigoausscheidung durch den Harn formulirt: 1. muss genügend eiweisshaltiges Material im Darmcanal vorhanden sein; 2. muss das Eiweiss im Darmcanal der Fäulniss in höherem Grade unterliegen als in der Norm; 3. muss das gebildete Indol in genügender Menge resorbirt werden.

Die vorstehenden Thatsachen lassen vermuthen, dass Erkrankungen des Verdauungscanals, insbesondere des Darms, zu Veränderungen der Indolbildung und so der Indicanausscheidung durch den Harn Veranlassung geben werden. Und in der That ist dem so. Indem wir hier die Magenaffectionen bei Seite lassen, beschränken wir uns auf die Erkrankungen des Darms.

Carter hat zuerst darauf hingewiesen, dass beim Verschlusse des Darmcanals der Urin viel Indican enthalten kann. Dann studirte Jaffe eingehend diese Verhältnisse sowohl klinisch wie experimentell. Weitere Mittheilungen brachten die Arbeiten von de Vries, Hennige, Senator, Leube, v. Jaksch und namentlich Ortweiler. Wir selbst haben seit Jahren der klinischen Seite der Indicanurie am Krankenbett Aufmerksamkeit zugewendet. Als Gesammtergebniss lässt sich heutzutage etwa Folgendes aussagen:

Allseitig wird festgestellt, dass bei Verschliessung des Dünndarms, durch welchen Process immer, eine grosse, mitunter enorme Zunahme des Harnindicans eintritt. Jaffe hat dieselbe auf 100, ja selbst 150 Mgr. für den Tag gemessen, also das 10—15fache des Normalen, indem der Indigogehalt des normalen Menschenharns zwischen 5—20 Mgr. täglich schwankt. Im Thierexperiment fand er schon in den ersten 24 Stunden nach der Ligatur den Beginn der Vermehrung, das Maximum aber erst am zweiten oder selbst am dritten Tage. Dem entsprechend habe ich auch beim Menschen nach 24 Stunden noch keine starke Indicanvermehrung gesehen. Und wenn das Hinderniss, wie bei schneller Reposition von Brucheinklemmungen, nach wenigen Stunden wieder behoben wird, dann erfolgt überhaupt keine vermehrte Indicanausscheidung. Denn in diesem Falle, wo die Passagehemmung nur so kurze Zeit währt, kommt es eben nicht zur Erfüllung der Bedingung, dass Eiweiss im Darmcanal der Fäulniss im höheren Grade unterliegt.

Bei Verschliessung des Dickdarms konnte Jaffe im Thierexperiment (Hund) meistens keine Vermehrung des Indicans finden, und war eine solche vorhanden, so war sie unbedeutend im Vergleiche mit derjenigen bei den Dünndarmversuchen. Er fügte indess vorsichtig hinzu, dass keineswegs die Möglichkeit in Abrede zu stellen sei, dass bei längerem Bestehen eines Hindernisses am Colon ausnahmsweise auch ohne augenfällige (das soll heissen directe) Betheiligung des Dünndarms, in Folge der zunehmenden Stauung im ganzen Darmrohr die Menge des Indigo beträchtlich zunehmen könne. Und diese Fassung entspricht dem thatsächlichen Verhalten. Bei länger dauernder Verschliessung auch des Colon kann starke Indicanurie eintreten, wenn es dabei zu einer Stagnation des Inhaltes auch oberhalb der Bauhin'schen Klappe kommt. Wegen weiterer klinischer Einzelheiten verweisen wir auf das Capitel der Darmverschliessungen.

Bei einfacher Obstipation, selbst hartnäckiger Natur, hat Jaffe den Harn stets sehr arm an Indican gefunden; Beobachtungen von De Vries, Ortweiler und uns selbst bestätigen dies. Dasselbe constatirten Brieger und Ortweiler bei künstlichen Verstopfungsversuchen mit Opium. v. Pfungen hat ermittelt, dass bei einfacher Obstipation, während je nach der Einwirkung verschiedener Factoren der Gehalt des Harns an anderen gepaarten Schwefelsäuren sank oder stieg, die Ausscheidung der Indoxylschwefelsäure nicht immer parallel damit einhergeht.

Bei diffuser Peritonitis tritt, wie ebenfalls Jaffe zuerst gefunden, dann Senator, Brieger, Hennige, Ortweiler festgestellt haben und wir selbst nach zahlreichen Beobachtungen bestätigen können, eine zuweilen enorm starke Indicanurie ein, insbesondere bei der acuten eitrigen Form, aber auch bei der chronischen. Bei dieser Krankheit wird aus mehreren Gründen die Fortbewegung des Dünndarminhaltes erschwert, und es treten so dieselben Bedingungen für die stärkere Indolbildung ein wie bei Dünndarmverschluss.

Im Gegensatze zum Vorstehenden findet sich nun aber auch vermehrte Indicanurie bei einer Reihe von Darmerkrankungen, die mit Diarrhöen einhergehen: Abdominaltyphus, Cholera asiatica und nostras, tuberculöse Darmgeschwüre, auch einfache Darmkatarrhe, aber nur solche, die im Dünndarm localisirt sind, nicht aber bei Dysenterie und Dickdarmkatarrh. Dieser Gegensatz ist indessen nur scheinbar. Denn, wie Ortweiler nachgewiesen, ist in allen diesen Fällen nicht in der gesteigerten Peristaltik die Ursache der gesteigerten Indicanurie zu suchen, sondern in der Alteration der Dünndarmschleimhaut und in der vermehrten Fäulniss des Darminhaltes. Einfache Steigerung der Peristaltik ohne Dünndarmläsion, z. B. in Folge von Abführmitteln, hat nicht nur keine Vermehrung, sondern sogar, weil dabei das normal gebildete Indol in der kürzeren

Zeit nur in geringer Menge resorbirt werden kann, eine Verminderung des Harnindigo bis zum völligen Verschwinden zur Folge.

Im Anschlusse an die Indicanurie sei einer von O. Rosenbach angegebenen Reaction gedacht, die darin besteht, dass beim Kochen des Urins unter tropfenweisem Zusatz von Salpetersäure eine burgunderrothe Färbung eintritt (Indigoroth). Rosenbach schreibt derselben eine besondere diagnostische und namentlich prognostische Bedeutung zu, indem sie nur bei schwererem Darmleiden und tiefgreifenden Ernährungsstörungen vorkomme und eine sehr schwere Prognose bedinge. Fast alle Nachprüfungen (Salkowski, Ewald, Abraham, Rumpel und Mester, v. Jaksch) sind jedoch zu dem Ergebnisse gelangt, dass die von Rosenbach gezogenen klinischen Folgerungen sich nicht aufrecht erhalten lassen. Vielmehr gestatte der positive Ausfall der Reaction keine anderen Schlüsse als die Indicanurie, und beweise nur, dass der betreffende Harn reich an Indigo liefernden Körpern sei.

Gegenüber der Indicanurie tritt das Erscheinen von anderen gepaarten Aetherschwefelsäuren (Skatoxyl-, Parakresol-, Phenol-, Aetherschwefelsäure) im Harn an praktischer Bedeutung zurück. Da für ihr Anwachsen und Abschwellen genau dieselben Verhältnisse massgebend sind, welche die Indolbildung im Darm und die Indicanurie beeinflussen, so berechtigen sie eben klinisch auch nur zu den ganz gleichen Folgerungen. Da jedoch ihr qualitativer und quantitativer Nachweis umständlicher ist als der des Harnindicans, so ist damit für die Praxis derselbe an Wichtigkeit vermindert. —

H. Lorenz hat vor einigen Jahren in einer Untersuchungsreihe, die er in meiner Klinik durchführte, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass bei Digestionsstörungen im Harn Aceton und Acetessigsäure, ersteres häufiger als letztere, auftreten können. Die Darmstörungen (die Magenstörungen übergehen wir hier), meist schwereren Grades, können ganz verschiedenartig bezüglich ihres Ursprunges sein, bald primär, bald von anderen Krankheiten abhängig, was eben darauf hinweist, dass die Verdauungsstörung als solche die Ursache der Acetonurie und Diaceturie ist. Oft wurde in diesen Fällen das Aceton auch in den Fäces, manchmal auch im Erbrochenen nachgewiesen. Lorenz fand in sämmtlichen Fällen acuter Gastroenteritis Acetonurie, oft sehr intensiven Grades, und im Allgemeinen hielt sie (wie die Diaceturie) gleichen Schritt mit der Intensität der übrigen (Darm-) Symptome. Er konnte sie ferner bei ausgebreiteten Darmulcerationen, bei Darmocclusion constatiren, auch bei Darmstörungen in Folge von Tänien, ferner bei einigen Fällen von Peritonitis, die mit Erbrechen und Diarrhoe einhergingen. Lorenz fügt deswegen den schon bekannten eine weitere Form der „Acetonurie bei Digestionsstörungen“ hinzu.

X.

Darmkatarrh. *(Catarrhus intestinalis, Enteritis.)*

Die Katarrhe sind weitaus die häufigste Erkrankung des Darmcanals. Aber nicht die Häufigkeit allein bedingt ihre grosse Bedeutung, sondern oft genug werden sie auch durch ihre Hartnäckigkeit zur Qual, und unter gewissen Formen und Verhältnissen, insbesondere im frühen Kindesalter, direct lebensgefährlich und zur Todesursache — Gründe genug, um dieser neben dem Bronchialkatarrh alltäglichsten Krankheitsform die eingehendste Aufmerksamkeit in der Praxis zuzuwenden.

Für die pathologische Auffassung ist es insbesondere wichtig, die selbstständigen und primären katarrhalischen Zustände einerseits und die symptomatischen und secundären Formen andererseits zu unterscheiden. Die literarische Darstellung jedoch erhält die meiste Uebersichtlichkeit und Einfachheit durch die Hervorhebung desjenigen Momentes, welches am Krankenbett zuerst in die Augen springt: des klinischen Verlaufes. Wir werden deshalb bei der symptomatologischen Darstellung vor allem die acuten und die chronischen Katarrhe sondern.

Aetiologie.

Bei dem Versuche, die fast endlose Reihe concreter Einflüsse, welche als die Ursache von Darmkatarrhen angesprochen werden müssen, auf gewisse gemeinsame Gesichtspunkte zurückzuführen, kommt man zu dem Ergebniss, dass in den allermeisten Fällen in letzter Linie als die eigentlichen Erreger von Darmkatarrh chemische Reize wirken. Diese chemischen Noxen sind entweder direct eingeführte Gifte; oder sie werden mit den Nahrungsstoffen und Flüssigkeiten aufgenommen, beziehungsweise entstehen aus denselben im Magendarmcanal; oder sie wirken auch vom Blute aus auf den Darm. Alle diese Formen mögen als Intoxicationskatarrhe bezeichnet werden. In einer anderen grossen Reihe werden die die katarrhalischen Veränderungen producirenden Reize durch pathogene Mikroorganismen geliefert, sei es, dass diese direct oder wieder durch Bildung von chemischen Giften auf den Darm einwirken. Diese Formen sollen als Infectionskatarrhe bezeichnet werden. Die allermeisten Fälle von

Darmkatarrh, primäre wie secundäre, lassen sich ätiologisch in diese beiden Gruppen einreihen, nur wenige haben eine andere ätiologische Begründung.

Intoxicationskatarrhe.

a) Direct eingeführte chemische Reize. Als solche wirken alle chemischen Aetzmittel, wenn sie in genügender Concentration und Menge in den Darm gelangen: die ätzenden Alkalien (auch in Salzverbindungen, wie Chlornatrium, kohlensaures Natrium) und Säuren (anorganische wie organische); viele Salze von Metallen (Kupfer, Zink, Blei, Eisen, Silber, Quecksilber); Metalloide und einzelne ihrer Verbindungen (Arsen, Antimon, Phosphor); Alkohol, Chloroform, Aether; viele drastische Abführmittel (Senna, Jalapa, Podophyllum, Colocynthis, Gummi Gutti, Oleum Crotonis); viele Benzolabkömmlinge (Carbolsäure, Pikrinsäure, Chrysophansäure, Thymol, Kreosot); aromatische Säuren (Benzoe-, Salicyl-, Gerbsäure); die flüchtigen ätherischen Oele, Kampher, Terpentin und eine grosse Reihe von Substanzen, die ihre Wirkung aromatischen Verbindungen, hauptsächlich Terpenen, verdanken, so Perubalsam, viele Gewürze, namentlich die Pfefferarten, Copaivabalsam u. s. w.; Senf, Knoblauch; Canthariden; einige Alkaloide (insbesondere Colchicin, Emetin, Veratrin, Aconitin). Sehr viele dieser Reize machen eine directe Anätzung der Schleimhaut, und nur bei ganz schwacher Einwirkung beschränkt sich der Effect auf das anatomische Bild eines oberflächlichen Katarrhs.

b) Die chemischen Reize haben in der Nahrung ihren Ursprung. Diese Gruppe, welche, wie die vorige, in gleicher Weise für den Magen wie für den Darm Bedeutung hat, umfasst die weitaus zahlreichsten Fälle von Darmkatarrh; sie ist von der hervorragendsten praktischen Wichtigkeit, begegnet dem Arzte alltäglich.

In verschiedener Weise können die Nahrungsstoffe Darmkatarrh veranlassen:

An sich gut, werden sie wegen ihrer Menge schädlich. Die Verdauungssäfte sind unvermögend, die übermässige Quantität der Ingesta zu verarbeiten. Dieses Moment, bei Erwachsenen und älteren Kindern leicht zu constatiren, erfordert auch sorgfältigste Berücksichtigung bei Säuglingen. — Oder die Nahrungsstoffe sind an sich gut, auch nicht im Uebermass genossen, aber sie wirken vermöge unerklärter individueller Disposition schädlich auf den Darm ein. Das auffallendste Beispiel liefert die Milch, welche bei manchen Personen regelmässig Darmkatarrh erzeugt, bei anderen umgekehrt Verstopfung. Die sonderbarsten Wahrnehmungen bezüglich verschiedener Nahrungssubstanzen können in dieser Hinsicht gemacht werden. — Oder an sich unschädlich, wenn sie einzeln

genossen werden, produciren sie bei ungehöriger Zusammenstellung abnorme Stoffe, und durch diese Magendarmkatarrh (z. B. Bier und Obst). — Oder, wenn schon irgendwelche Störungen im Magendarm bestehen, so können sonst wohl digestible Stoffe nicht genügend oder nicht regelrecht bewältigt werden und veranlassen dann Katarrh. Dieses Verhältniss tritt sehr oft ein und bildet eine der häufigsten Veranlassungen für Katarrh.

Nicht immer kommt es bei diesen Indigestionen zu einem entwickelten Katarrh, wenigstens ist ein solcher klinisch nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Bei geringerer Intensität des Reizes bleibt es bei einer einfachen Diarrhoe; wobei freilich nicht immer bestimmt ausgeschlossen werden kann, ob nicht dieser Diarrhoea dyspeptica doch das anatomische Substrat einer ganz leichten katarrhalischen Schleimhautveränderung zukommt (vgl. Diarrhoe).

In allen vorgenannten Fällen sind die eingeführten Substanzen an sich unschädlich. Die namhaft gemachten Verhältnisse jedoch lassen die zahlreichen im Magendarm physiologisch stationirten Spalt- und auch Sprosspilze in Action treten; es kommt zur Bildung abnormer oder abnorm grosser Mengen von fetten Säuren, Gasen und anderen Substanzen, welche als Peristaltikerreger und Entzündungsreiz wirken.

Davon zu unterscheiden ist es, wenn die Ingesta, Speisen oder Flüssigkeiten, von vornherein ungeeignet sind. So entstehen zahlreiche Fälle von Magendarmkatarrh nach Genuss von schlechtem Fleisch, Fisch, Obst, Gemüsen, Mehlspeisen, Bier, Wein, namentlich auch von Milch und Wasser. In einem Theil dieser Fälle werden sicher Ptomaine, Toxalbumine, organische Säuren und andere schädliche chemische Substanzen direct schon mit der Nahrung eingeführt. Andere Male dagegen sind es mit den Speisen und Getränken aufgenommene Bakterien, welche im Darmcanal pathologisch wirken.

c) Die chemischen Reize wirken vom Blute aus auf die Darmschleimhaut ein. Die bekanntesten Beispiele liefert der sogenannte urämische Katarrh bei Nephritis und der Mercurialkatarrh bei allgemeiner Quecksilberwirkung (Sublimatvergiftung).

Vielleicht gehören auch hieher die Hyperämien und entzündlichen Veränderungen des Darms nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Kijanitzin berichtet von einem giftigen Ptomain, welches er aus dem Blute und den Organen von Thieren mit weiten Hautverbrennungen darstellen konnte, und das, anderen Thieren injicirt, bei letzteren die bekannten den Verbrennungen zukommenden Symptome hervorrief, darunter Durchfall manchmal mit Blut. Freilich erwähnt Kijanitzin nichts von anatomischen Darmveränderungen bei diesen Versuchsthieren (vgl. übrigens den Abschnitt über Verbrennungsgeschwüre im Darm).

Infectionskatarrhe.

Von den durch Mikroorganismen, beziehungsweise deren Gifte veranlassten Darmkatarrhen müssen zwei Gruppen unterschieden werden. In der einen bildet die Darmaffection nur die Theilerscheinung einer allgemeinen Infection, eben nur eine Localisation des Giftes neben noch anderen Localisationen; in der zweiten Gruppe beschränkt sich die pathogene Wirkung der Mikroorganismen auf den Darm, beziehungsweise Magen und Darm.

Bei gewissen Infectionskrankheiten ist die Darmlocalisation, sei es als Katarrh oder als Geschwür, eine regelmässige Erscheinung (Typhus abdominalis, Cholera); bei anderen sehr häufig (Sepsis, Influenza, Pneumonie, Typhus recurrens); bei noch anderen eher selten (Scarlatina, Morbilli, Malaria, Rheumatismus); aber gelegentlich kann sie bei jeder acuten Infectionskrankheit auftreten. Unter den chronischen Infectionen localisirt sich namentlich die Tuberculose im Darm, sei es als Katarrh oder noch häufiger als Ulceration.

In der zweiten Gruppe, bei welcher die Wirkung der Mikroben auf den Darm beschränkt bleibt, muss man unterscheiden zwischen den Mikroorganismen, welche indirect, und solchen, welche direct die Veranlassung zu Darmkatarrhen abgeben. Indirect thun dies alle diejenigen Spalt- und Sprosspilze, welche aus dem Darminhalt chemisch-reizende Producte, organische Säuren u. s. w., erzeugen. Die Darlegung im Capitel *B* ergibt, dass in der Mehrzahl der Fälle die katarrhalischen Darmerkrankungen nicht durch specifische pathogene Mikroben hervorgerufen werden. Vielmehr handelt es sich meist um die indirecte Wirkung obligater Darmbakterien. Es scheint jedoch zweifellos, dass es auch direct pathogen wirkende, Enteritis veranlassende Mikrobenformen gibt, so z. B. den Gärtner'schen Bacillus enteritidis. Ein bestimmter Abschluss der Forschung in dieser Richtung ist noch nicht erreicht worden, und beim gegenwärtigen raschen Flusse der Untersuchungen ist es nicht möglich, an dieser Stelle alle bezüglichen Angaben zu fixiren.

Hieher gehört auch die sogenannte Sommerdiarrhoe, welche im Hochsommer, Erwachsene und Kinder befallend, epidemischen Charakter gewinnen kann. Es ist überflüssig, alle früheren Anschauungen über die Aetiologie der Diarrhoea aestiva zu reproduciren, so z. B. dass sie von „Veränderungen der Leberthätigkeit" abhänge (Diarrhoea biliosa) oder von reichlichem Früchtegenuss u. dgl. Vielmehr ist es wohl zweifellos, dass Mikroben, deren reichlichere Entwicklung durch die höhere Lufttemperatur bedingt wird, die Sommerdarmkatarrhe veranlassen. Trotz verschiedener Untersuchungen sind die Arten der betreffenden Mikroben noch nicht sicher festgestellt; es werden mehrere derselben als Krankheitserreger angegeben.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Die Wege, auf welchen die Mikroben in den Darm gelangen, sind sehr mannigfach, und sie bilden die in der Praxis wechselnden Gestaltungen für die Aetiologie der Darmkatarrhe. Sie können mit dem Wasser, mit der Nahrung und sicher auch mit verschluckter Luft aufgenommen werden.

Anschliessend an diese Formen sind die durch Entozoen veranlassten Darmkatarrhe zu nennen; wir verweisen deswegen auf das Capitel „Diarrhoe".

Eine grosse Rolle in der Aetiologie des Darmkatarrhs spielt die Erkältung (sogenannte Enteritis rheumatica). Wir haben diese Frage bei dem Capitel der „Diarrhoe" erörtert und betonen hier nur nochmals, dass zweifellos wirklicher Darmkatarrh nach Erkältungen entstehen kann, dass aber die so auftretenden Durchfälle in der Regel doch ohne die für Katarrh charakteristischen anatomischen Veränderungen bestehen. — Intensive Kälte, den Magendarm direct treffend, kann Katarrh desselben veranlassen: so der übermässige Genuss von Eis, eiskalten Getränken.

Auch mechanischen Reizen kommt eine gewisse, allerdings untergeordnete Bedeutung in der Aetiologie des Katarrhs zu. Die seltenen Fälle, welche als Beleg dafür angeführt werden, dass Traumen auf die äussere Bauchwand Darmkatarrh veranlassen können, erscheinen allerdings sehr anfechtbar. Anders aber ist es mit mechanischen Reizen der Darmschleimhaut selbst. Stagnirende harte Fäcalmassen können Entzündung und selbst Geschwürsbildung (vgl. Obstipation und Geschwüre) erzeugen. Alle anderen mechanischen Reize, verschluckte Fremdkörper, Gallensteine, in das Rectum eingeführte Gegenstände, kommen der Häufigkeit und Wichtigkeit der Skybala gegenüber nur als Ausnahmen in Betracht, ja es ist fraglich, ob sie überhaupt Katarrh hervorrufen, vielmehr ist die Reactionslosigkeit des Darms gegenüber Fremdkörpern oft geradezu erstaunlich. Anatomisch bemerkenswerth ist, dass diese Art von Enteritis meist local umgrenzt bleibt.

Zu andersartigen Erkrankungen des Darms gesellt sich sehr häufig auch ein Katarrh, der dann allerdings als secundäre Erscheinung dem Grundleiden gegenüber ganz zurücktritt: so bei Carcinomen, bei Darmverengerungen und Verschliessungen. Manche Formen von Peritonitis werden von Katarrh begleitet. Desgleichen kann derselbe zu Entzündungen, die in der Nähe des Darms localisirt sind, sich hinzugesellen.

Herkömmlich wird in der Aetiologie des Darmkatarrhs auch venöse Stauung als ein wichtiges Moment angesehen; es ist eine ganz gewöhnliche Anschauung, dass die Herz- und Leber-Erkrankungen, bei denen venöse Hyperämie des Darms eintritt, auch mit Darmkatarrh einhergehen. Dies ist jedoch nicht zutreffend; ich verweise wegen der näheren Begründung auf den Abschnitt über venöse Hyperämie des Darms. Nur

das kann zugegeben werden, dass venöse Stauung ein prädisponirendes Moment bilde, dass bei ihrem Vorhandensein überhaupt schädliche Verhältnisse leichter zu Katarrh führen; aber sie allein erzeugt keinen Katarrh.

Bemerkenswerth ist die grosse Vulnerabilität des kindlichen Darms gegenüber Schädlichkeiten; allbekannt ist die Thatsache der enormen Häufigkeit des Darmkatarrhs im frühesten Kindes- und namentlich im Säuglingsalter. Anders dagegen steht es mit der geläufigen Annahme einer durch die Dentition geschaffenen Disposition (sogenannte Dentitionsdiarrhoen), in deren „ableitender Wirkung“ man sogar etwas Heilsames erblickte, weil dadurch Gehirnerscheinungen während der Dentition am sichersten vermieden würden. Nachdem schon früher einzelne Beobachter den Zusammenhang von Dentition und Diarrhoe geleugnet hatten, thut dies neuerdings entschiedenst Kassowitz, indem er mit Recht hervorhebt, dass die Altersstatistik der an Darmkatarrh leidenden Kinder mit der Dentitionstheorie unvereinbar ist, auf das Versiegen der angeblichen Zahndiarrhoe im Winter hinweist und den alimentären Ursprung derselben betont.

Die Bedeutung der warmen Jahreszeit für die Darmkatarrhe ist bereits berührt worden; sie ist eine prädisponirende insofern, als bei höherer Lufttemperatur die Bedingungen für die Entwicklung der Mikroben günstiger sind. Hiemit steht wohl auch die grosse Häufigkeit der Diarrhoen in den warmen Klimaten (tropische Diarrhoe) im Zusammenhang.

Ob die von mir gemachte Wahrnehmung, dass zuweilen Ascendenten und Descendenten an chronischen Darmkatarrhen leiden, auf einem blossen Zufall beruhe, oder ob wirklich erblich eine grössere Vulnerabilität der Darmschleimhaut vorkomme, kann bei der kleinen Zahl der Beobachtungen nicht entschieden werden.

Pathologische Anatomie.

Der Katarrh betheiligt bald grössere, bald kleinere Strecken; bald ist ein einzelner, oft ganz umschriebener Abschnitt ergriffen, bald der Darm in seiner ganzen Länge, und daneben noch der Magen. Die Intensität des Processes und die ätiologische Natur bedingen diese Verschiedenheiten. Das Hauptinteresse knüpft sich an die primären selbstständigen Katarrhe. Bezüglich dieser ist es allgemein anerkannt, dass das Colon weitaus am häufigsten und sehr oft auch allein erkrankt. Dagegen bezweifeln selbst so erfahrene Beobachter wie Woodward eine isolirte katarrhalische Erkrankung des Dünndarms. Indessen habe ich bestimmt wiederholt Katarrh des Jejunum-Ileum gesehen, wo der ana-

tomische Process plötzlich und scharf an der Bauhin'schen Klappe abschnitt. Häufiger allerdings ist neben dem dünnen zugleich auch noch der dicke Darm in grösserer oder geringerer Ausdehnung ergriffen. Man spricht je nach dem Sitze von einer Duodenitis, Jejuno-Ileitis, Typhlitis und Appendicitis,[1]) Colitis, Proctitis.

Bei dem acuten Katarrh ist das Aussehen der Schleimhaut geröthet, bald mehr fleckweise, bald gleichmässig. Die Farbe variirt vom lichten Rosa bis zum dunklen Purpur. Um die Follikel und Plaques, auf der Höhe der Falten, an den Zotten pflegt sie am stärksten zu sein. Oft genug, bei heftigem Process, bemerkt man Blutextravasate. Ausserdem erscheint die Schleimhaut geschwollen, zuweilen ödematös. Auf ihr findet sich häufig glasiger, oder von Galle- oder Blutbeimengung verschieden gefärbter, oder ein mehr undurchscheinender Schleim. Im letzteren Falle erweist sich mikroskopisch die Trübung allermeist und überwiegend durch abgestossene Epithelien, viel weniger durch Eiterzellen bedingt. Zuweilen sind grosse zusammenhängende Epithellagen losgelöst, welche dann graue, der Darmwand aufliegende Fetzen bilden. Der kothige Inhalt im Darmlumen ist verflüssigt, theils durch starke Exsudation aus der Wand, theils auch wegen reichlicher Beimengung der Verdauungsflüssigkeiten (Galle, Pankreas- und Darmsaft), die durch die rasche Peristaltik nach abwärts geführt wurden. Die Zotten und solitären Follikel sind geschwollen, letztere prominiren deutlich als weissliche Knöpfchen, von einem Injectionshof umgeben (Enteritis follicularis s. nodularis). Die Peyer'schen Plaques sind beim idiopathischen acuten Katarrh selten stärker betheiligt. — Wie bei acuten Katarrhen anderer Schleimhäute kann sehr wohl im Leben eine bedeutende Affection bestanden haben, und doch post mortem die entzündliche Hyperämie ganz oder fast ganz vermisst werden. — Das Peritoneum und die Mesenterialdrüsen pflegen beim idiopathischen acuten Katarrh unbetheiligt zu bleiben; nur bei gewissen Formen specifischer oder secundärer Katarrhe sind sie ergriffen (vgl. Typhus, Tuberculose u. s. w.).

Mikroskopisches Bild. Die Gefässe in der Mucosa und meist auch Submucosa sind mehr oder weniger gefüllt; oft sind kleine Extravasationen, meist zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen, sichtbar. Die Interstitien zwischen diesen sind häufig verbreitert, und man sieht — das charakteristische Merkmal des wirklichen entzündlichen Katarrhs — in ihnen eine mehr oder weniger reichliche Anhäufung von Rundzellen. Rundzellen liegen auch reichlich in der obersten Partie der Submucosa dicht unter-

[1]) Die Appendico-Typhlitis wird hier ganz übergangen und erst bei den Erkrankungen des Peritoneum besprochen werden, weil sie ihre klinische Bedeutung erst durch die begleitende Peritonitis erlangt.

halb des Brücke'schen Muskels, in ihren tieferen Schichten meist um die Gefässe. Die Schwellung der solitären Follikel und — wo sie besteht — der Peyer'schen Plaques dürfte theils auf Wucherung ihrer specifischen Elemente, theils auf (emigrirte) Rundzellen zu beziehen sein. — Das Epithel der Schleimhaut ist fast immer abgelöst, besonders im Dickdarm. Dass dies ein einfaches postmortales Phänomen ist, halte ich auf Grund von Controlexperimenten für zweifellos. Jede Leiche, später als sechs Stunden nach dem Tode untersucht, zeigt diese Epithelablösung, gleichgiltig, an welcher Erkrankung der Tod erfolgte. Ob die Desquamation im Leben durch den Katarrh begünstigt wird, ist nicht sicher zu entscheiden, aber wahrscheinlich. Dass nämlich das Schleimhautepithel durch den Process betheiligt wird, dafür sprechen die Veränderungen desselben, welche bei der Darstellung der Dejectionen erörtert werden sollen (s. unten). — Das Epithel der Drüsen erscheint bald unverändert, bald getrübt und geschwollen. Die Lieberkühn'schen Drüsen selbst bieten oft interessantes Verhalten. Selbst bei ganz acutem Katarrh sind sie zuweilen in Lage und Gestalt verändert: gleichmässig oder im Fundus verbreitert, mit flaschenförmiger Verengerung gegen die Mündung hin; stellenweise gelockert, emporgehoben, zu einem Theil in das Darmlumen hineingeschoben oder auch ganz ausgestossen. Nach viertägigem Katarrh habe ich bei Kindern im Alter von wenigen Wochen diese Verhältnisse constatiren können. — Die tieferen Schichten der Submucosa zeigen nur bei heftigem acuten Katarrh stärkere Hyperämie und Rundzellenanhäufung um die Gefässe; die Muscularis bietet auch dann keine Veränderung.

Es erscheint einleuchtend, dass bei solcher katarrhalisch veränderter Schleimhaut, auf welche die im Darm stets so zahlreich vorhandenen parasitären und chemischen Reize einwirken, nicht allzu schwer tiefere Parenchymzerstörungen, die katarrhalischen und folliculären Geschwüre sich entwickeln.

Bei dem chronischen Katarrh, der sich allmälig aus dem acuten entwickelt oder auch von vornherein schleichend einsetzen kann, wechselt die Farbe der Schleimhaut vom blassen Grauroth bis zur dunklen venösen Färbung, letzteres namentlich dann, wenn der Katarrh auf Grundlage venöser Stauungshyperämie beruht. Oder das Aussehen ist auch schiefriggrau, herrührend von Extravasatpigment zwischen den Drüsen (diese Färbung kann übrigens auch in sonst normalem Darm einfach als ein Residuum von früher abgelaufenem acuten Katarrh bestehen). Die Schleimhaut ist zuweilen recht beträchtlich geschwollen und serös durchtränkt, ebenso gelegentlich die Submucosa, so dass der ganze Darm verdickt wird.

Histologisch in seinem Wesen dem acuten Katarrh gleich, weist auch der chronische Process oft lange Zeit das gleiche mikroskopische

Bild auf. Ich habe verschiedene Fälle untersucht von gerade ganz besonders chronischem, theils idiopathischem, theils secundärem (bei Klappenfehlern) Katarrh, wo die Drüsen alle lang und wohlgebildet waren und nur Pigmentanhäufungen, sei es in den Drüseninterstitien, sei es längs dem Brücke'schen Muskel, und eine leichte Verbreiterung in den Interstitien den Katarrh erkennen liessen. In den meisten Fällen jedoch tritt bei dem chronischen Verlaufe die den acuten Process charakterisirende Zellenanhäufung zurück, dagegen eine Bindegewebsentwicklung immer mehr in den Vordergrund.

Im Anschlusse an den chronischen Katarrh können sich atrophische und hypertrophische Zustände der Schleimhaut entwickeln. Die ersteren werden eingehend in einem besonderen Capitel besprochen. Wir beschränken uns deshalb hier auf eine kurze Erwähnung der Hypertrophie. Bei dieser sind die Drüsenschläuche verlängert, geschlängelt, ausgebuchtet. Zuweilen werden ihre Mündungen verschlossen, und es können dann durch Secretanhäufung kleine cystische Ausbuchtungen sich bilden (Enteritis chronica cystica). Die starke Wucherung des Bindegewebes führt zu polypösen Excrescenzen an einzelnen Stellen (Enteritis polyposa), im ganzen selten, am häufigsten noch im Dickdarm; oder die Darmwand verdickt sich dadurch in toto. Auch die Muscularis nimmt dann an Masse zu; so habe ich, während ihre Normalverhältnisse nach meinen Messungen am Dünndarm 0·3—0·7 Mm., am Dickdarm (ohne die Tänie) 0·6—1·0 Mm. betragen, bei chronischem Katarrh an ersterem bis 1·6 Mm., an letzterem bis 1·875 Mm. gemessen. Ob solche Dickenzunahmen vorkommen, dass sie, wie behauptet wird, bis zu Darmverengungen führen, kann ich nach eigenen Erfahrungen nicht bestätigen.

Symptomatologie des acuten Katarrhs.

Ursache, Sitz, Ausbreitung, Stärke des Processes und noch manche andere Factoren bestimmen das klinische Bild, so dass es nicht möglich ist, eine einheitliche Skizze desselben zu entwerfen. Die folgende Darstellung schildert zunächst die Erscheinungen, welche einen acuten Indigestions- oder sogenannten idiopathischen rheumatischen Katarrh charakterisiren. Alle sogenannten specifischen Darmkatarrhe kommen bei den betreffenden Krankheitsprocessen gesondert zur Sprache. Bei der Darstellung ist die thatsächlich am häufigsten zutreffende Voraussetzung zu Grunde gelegt, dass das Colon und daneben noch unteres Jejuno-Ileum zusammen ergriffen sind.

Massgebend für Krankheitsbild und Diagnose sind in erster Linie die Verhältnisse des Stuhles, viel weniger sonstige locale oder anderweitige Begleitsymptome. Wir beginnen deshalb mit der Schilderung der

Darmentleerungen. Dieselben haben — dies ist charakteristisch für den acuten Katarrh — diarrhoische Beschaffenheit, d. h. sie sind von verminderter Consistenz, gewöhnlich flüssig und an Zahl vermehrt. In 24 Stunden erfolgen 2, 5, 10 bis 15 Stühle, selten mehr. Die erste und zweite Dejection im Beginne ist oft noch breiig, die weiteren sind ganz dünn, wässerig, zuweilen von Gasen schaumig oder schleimig-geléeartig; aber auch nach einigen Tagen noch kann gelegentlich eine feste Entleerung sich einschieben, oder sind einzelne harte Skybala in der wässerigen Masse zu finden. Je mehr der Dickdarm betheiligt ist, um so mehr ist die Diarrhoe vorherrschend; isolirte Affection des Dünndarms dagegen kann selbst ohne Durchfall bestehen (vgl. unten Localisation der Katarrhe). — Die Gesammtmenge der Dejecta übersteigt zuweilen recht erheblich das Quantum der Einfuhr. Dies erklärt sich so, dass entweder die in den Dünndarm ergossenen Verdauungsflüssigkeiten (Galle, Bauchspeichel und Darmsaft) mit den Dejectionen abgeführt werden, oder dass eine abnorme Secretmenge von der kranken Schleimhaut oder deren Blutgefässen geliefert wird.

Der Geruch, ob gewöhnlich fäcal oder fast geruchlos oder heftig stinkend, wechselt. Ermöglicht der Darminhalt starke Gährungsvorgänge, z. B. Amylaceen und Cellulose die Bildung von Sumpfgasen, so werden deren Producte, weil wegen der schnelleren Peristaltik ihre normale Resorption ins Blut verringert ist, mit den Dejectionen sich entfernen. Bestehen die Stühle überwiegend aus Exsudatflüssigkeit und Schleim, so verringert sich der fötide Geruch. Manchmal und bei bestimmter Nahrung (insbesondere Milch) ist der Geruch zuweilen ausgesprochen säuerlich. — Die Reaction ist fast immer neutral oder alkalisch, selten sauer. Bestimmend hiefür ist nicht der Katarrh als solcher, sondern wieder die Art der Nahrung und der Gährungserreger. Bei demselben Kranken kann demgemäss die Reaction wechseln. — Die Farbe ist dunkelbraun oder mehr lichtgelb; bei Erwachsenen selten, dagegen bei kleinen Kindern oft grünlich. Diese Unterschiede hängen in erster Linie davon ab, ob nur der Dickdarm oder zugleich auch der Dünndarm bis in seine höheren Abschnitte hinauf betheiligt ist. Selbstverständlich beeinflussen auch Nahrungsstoffe und Medicamente die Farbe. Besteht lichteres gelbes Colorit, so gelingt oft die Gmelin'sche Reaction auf Gallenpigment, bei Grünfärbung ist sie sehr deutlich. Bei profusen Diarrhöen können die Dejectionen ziemlich entfärbt werden und bestehen dann überwiegend aus serösem Exsudat; bei den gewöhnlichen Katarrhen sehr selten, ist dieses Verhalten mehr den specifischen Formen, wie der Cholera nostras, eigen.

Schleim ist fast immer beigemengt. Er schwimmt in grösseren oder kleineren Fetzen, bald hell glasig, bald durch die verschiedenen Stoffe des Darminhaltes gefärbt, in den wässerigen Dejectionen; oder er ver-

leiht, mit den festen und serösen Bestandtheilen der Entleerung gemengt, dieser eine geléeartige Beschaffenheit; selten stellt er allein beim acuten Katarrh die Dejection dar. Im Uebrigen verweisen wir auf das im allgemeinen Capitel über die Stühle bezüglich des Schleimes Gesagte; desgleichen bezüglich der Befunde von Eiter und Epithelien. Eiterzellen werden in irgend erheblicher Menge beim acuten Katarrh kaum je gefunden, und die Trübung, undurchsichtige Beschaffenheit des Schleimes, welche makroskopisch oft für Eiter genommen wird, erweist sich als durch abgestossene, theils wohlerhaltene, theils verschieden veränderte Epithelien bedingt. Blut ist beim einfachen Katarrh ein äusserst seltener Befund, jedenfalls tritt es nur in geringfügigen Beimengungen auf und weist dann auf eine bedeutende Intensität der entzündlichen Hyperämie hin.

Dass die verschiedensten Nahrungsbestandtheile oft mit blossem Auge erkennbar gefunden werden, kann nicht überraschen; doch heben wir nochmals hier hervor, dass Fleischreste in grösserer Menge sich finden als Amylumreste. Bisweilen erscheinen noch, oder auch erst in den am 3., 4., 5. Tage entleerten Dejectionen unverdaute oder unverdauliche Substanzen, welche den Katarrh veranlassten (Krautfetzen u. dgl.), und ihr Abgang erst bedingt die Wendung zum Besseren.

Die chemische Untersuchung auf die verschiedenen Verdauungsfermente und Verdauungsproducte ist für die Verhältnisse am Krankenbett von geringerer Wichtigkeit.

Die bakteriologische Prüfung der Dejectionen kann zuweilen über die ätiologische Natur Aufschluss geben. — Sowohl bezüglich der chemischen wie der bakteriologischen Prüfung vergleiche man die beiden einleitenden Capitel. —

Der Diarrhoe gegenüber treten, wenigstens für die Diagnose, alle anderen Erscheinungen zurück; fehlt sie, wie in den seltenen Fällen von isolirtem Dünndarmkatarrh, so bleibt die Erkenntniss des Katarrhs überhaupt unsicher. Subjectiv drängen sich am meisten die Schmerzen neben der Diarrhoe in den Vordergrund. Dieselben tragen theils kolikartigen, theils entzündlichen Charakter. Kneifend, zusammenziehend, oft von grosser Heftigkeit und mit der Sensation allgemeinen Unbehagens vergesellschaftet, setzen sie ganz plötzlich oder mehr langsam anwachsend ein. Auch bei isolirter Colitis werden sie wegen ihrer Stärke meist über das ganze Abdomen hin empfunden; bei Rectumbetheiligung verbindet sich mit ihnen Tenesmus, der zur schleunigsten Darmentleerung zwingt. Diese Kolikschmerzen sind mehr paroxysmenweise und sistiren wieder nach der Dejection. Daneben besteht bei intensiverem Katarrh eine, der Entzündung zukommende Druckschmerzhaftigkeit. Diese überdauert zuweilen bei subacutem Verlauf den heftigen spontanen kolikartigen Schmerz; und so kann man gelegentlich bei stärkerem Druck den Verlauf des Colon

noch empfindlich finden, während der Kranke im Uebrigen ganz schmerzfrei ist.

Noch wechselnder in ihrem Auftreten und deshalb von noch untergeordneterem Werthe für die Diagnose sind die eigentlich physikalischen Verhältnisse. Oft bestehen hörbare kollernde Geräusche (Borborygmi); bei dünnen Bauchdecken kann man ausnahmsweise wohl auch lebhafte Peristaltik sehen, durch kurze Stösse Plätschergeräusche veranlassen, oder man fühlt gelegentlich einmal deutliches Schwappen von Flüssigkeit. Die Configuration des Abdomen wechselt, je nachdem mehr oder weniger reichlich Gase sich entwickeln, die dann auch als oft sehr übelriechende Flatus abgehen können. Ebenso variabel ist das Verhalten des Percussionsschalles; es kommt vor, dass derselbe wegen reichlicher Flüssigkeitansammlung in den Gedärmen hoch, dumpf, nicht tympanitisch klingt, und ein anderesmal wieder tief, fast meteoristisch, doch gehören nennenswerthe Grade von Gasansammlung (die dann freilich auch alle deren weitere symptomatische Consequenzen bedingen kann — vgl. Capitel Meteorismus) bei idiopathischem Darmkatarrh zu den entschiedenen Seltenheiten.

Fieber ist eine sehr wechselnde Begleiterscheinung des acuten Katarrhs. Oft genug fehlt es ganz; anderemale besteht nur leichtes Frösteln, allgemeines fieberhaftes Unbehagen mit minimaler Temperatursteigerung; wieder in anderen Fällen erfolgt nach einem Schüttelfrost eine Erhöhung bis 39—40°, die aber beim einfachen Katarrh schnell, innerhalb weniger Tage, wieder zurückgeht. Dieses variable Verhalten ist mit höchster Wahrscheinlichkeit von den verschiedenen ätiologischen Momenten abhängig, doch fehlen hierüber genauere Kenntnisse, die der Natur der Sache nach nur durch Beobachtungen in der ärztlichen Hauspraxis gewonnen werden könnten.

Während das Verhalten des Harns bei leichten Fällen nichts Bemerkenswerthes darbietet, ist derselbe bei profusen wässerigen Entleerungen spärlich und concentrirt. Fischl zuerst hat auf eine Cylindrurie aufmerksam gemacht, welche bei einfachen uncomplicirten frischen Darmkatarrhen, selbst bei ganz leichten und fieberlosen, ohne Collaps verlaufenden Fällen, namentlich wenn reichliche Entleerungen rasch nacheinander erfolgen, auftreten kann. Die Cylinder können oft schon wenige Stunden nach Beginn der Diarrhoe nachgewiesen werden und verschwinden auch wieder sehr rasch. Bald sind sie ausserordentlich reichlich, bald sehr spärlich; fast ausnahmslos hyalin, mitunter daneben oder auf ihnen in Degeneration begriffene Nierenepithelien, auch weisse Blutzellen, rothe dagegen sehr selten. Dabei enthält der Harn zuweilen Eiweiss, anderemale ist er ganz eiweissfrei. Stiller betonte wieder besonders eine leichte Albuminurie, neben der Cylindrurie, als häufige

Begleiterscheinung einfacher acuter Gastrointestinalkatarrhe. Beide Beobachter wiesen bezüglich der Deutung dieser Erscheinungen auf das Sinken des arteriellen Blutdrucks, nach Analogie der Runeberg'schen Anschauungen hin; Singer dagegen sieht als directe Ursache eine Ernährungsstörung in den Nieren an, hervorgerufen durch die arterielle Ischämie; vielleicht kommt auch für manche Fälle ein toxischer Einfluss von Seiten der den Katarrh veranlassenden ätiologischen Momente in Betracht. Kobler sah bei Cholera nostras ebenso schwere Nierensymptome auftreten, wie bei asiatischer Cholera; wir verweisen deswegen auf das Capitel der Cholera nostras.

Auch eine acute Milzschwellung, mitunter von recht beträchtlicher Grösse, die dann nach Ablauf des Leidens wieder rasch zurückgeht, hat Fischl als erster bei vielen Fällen beobachtet, die er als wirklichen acut fieberhaften Darmkatarrh, nicht etwa als leichte Typhusformen angesehen wissen will.

Besondere Beachtung erfordert die Mitbetheiligung des Magens, welche, durch die Art der ätiologischen Schädlichkeit bedingt, bei acutem Darmkatarrh sehr oft besteht (Gastro-Intestinalkatarrh). Wegen der Symptome sei auf das Capitel des acuten Magenkatarrhs verwiesen. Doch auch ohne eigentliche anatomische Läsion des Magens begleitet den acuten Darmkatarrh sehr gewöhnlich Appetitlosigkeit, öfters Nausea und selbst sogenanntes sympathisches Erbrechen. Das Krankheitsbild der echten Cholera nostras wird besonders abgehandelt (vgl. Bd. IV).

Auch ohne Fieber pflegt das Allgemeinbefinden ergriffen zu sein; hervorstehend insbesondere ist eine gewisse Hinfälligkeit, welche in geringerem oder höherem Grade in der Regel vorhanden ist. In schweren Fällen, auch ohne das Symptomenbild der Cholera nostras, kann es zu ausgesprochenen Erscheinungen von Collaps und Gehirnanämie kommen, deren Veranlassung weniger in der verringerten Nahrungsaufnahme, als in dem rapiden und bedeutenden Wasserverlust durch die Dejectionen, und in der allen Magen-, Darm-, Peritoneal-Erkrankungen eigenthümlichen (nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches) reflectorischen Rückwirkung auf die Herzthätigkeit zu suchen ist. Je schwächer das Individuum, desto stärker diese Collapssymptome; am ehesten entwickeln sie sich bei Kindern und Greisen und steigern sich bei ersteren öfters zu dem von Marshall Hall erkannten Bilde des acuten Hydrocephaloid, dessen Schilderung bei der Gehirnanämie erfolgt. —

Der Verlauf des acuten Intestinalkatarrhs gestaltet sich verschieden. In den leichtesten Fällen erfolgt in wenigen Tagen Heilung, anderemale erst nach einigen Wochen, noch anderemale heilt der acute Katarrh überhaupt nicht, sondern geht in den chronischen, dann oft sehr hartnäckigen und zuweilen ganz unheilbaren Zustand über. Alles dies wird

theils durch die ätiologische Natur, theils durch die Behandlung, insbesondere jedoch durch das diätetische Verhalten des Kranken bedingt. Namentlich dauert auch nach dem Verschwinden der acuten Diarrhoe, wenn der Patient anscheinend schon wieder ganz normal ist, eine grosse Vulnerabilität des Darms durch einige Zeit fort; geringe Schädlichkeiten rufen dann wieder Darmsymptome hervor. Beachtenswerth ist auch eine leichte vorübergehende Obstipation, welche nicht selten unmittelbar an die acute katarrhalische Diarrhoe sich anschliesst; und wir heben hervor, dass aus derselben eine chronische habituelle Obstipation sich entwickeln kann. Der Tod tritt bei einfachem acutem Darmkatarrh nur ganz ausnahmsweise bei ganz schweren Symptomen und ganz schwächlichen Individuen ein.

Symptomatologie des chronischen Katarrhs.

Die klinische Schilderung des chronischen Darmkatarrhs litt früher unter dem Umstande, dass ein solcher in der alltäglichen Praxis sehr oft angenommen wurde, wo er thatsächlich nicht bestand. Manche Fälle chronischer Diarrhoe, die z. B. eine nervöse Basis haben, aber noch ungemein viel häufiger die so gewöhnlichen Fälle der einfachen habituellen Obstipation wurden zum chronischen Katarrh gerechnet. Vor Jahren bereits habe ich mich bemüht, das Verhalten des Hauptsymptomes, der Stuhlentleerungen, an solchen Fällen zu studiren, die nicht nur während des Lebens genau beobachtet wurden, sondern bei denen auch nach dem durch irgendwelche andere Erkrankung herbeigeführten Tode die anatomische Untersuchung gemacht werden konnte, und auf diese Weise eine zuverlässige Unterlage für die Diagnose des chronischen Katarrhs zu schaffen. Die folgende Darstellung basirt auf diesen meinen früheren Untersuchungen, die ich auch heute noch festhalten muss.

Das Hauptsymptom liefert, wie soeben erwähnt, das von der Norm abweichende Verhalten der Stuhlentleerung, welches sich sowohl auf die Häufigkeit wie die Beschaffenheit bezieht.

Während für den acuten Katarrh die Diarrhoe charakteristisch ist, wechselt bei dem chronischen die Häufigkeit der Dejection, und zwar habe ich folgende Modificationen festgestellt.

In einer Reihe besteht ausgesprochene Stuhlträgheit; nur jeden zweiten bis vierten Tag, öfter sogar nur auf Abführmittel, erfolgt eine feste Entleerung. Dieses Verhalten dürfte als das bei Dickdarmkatarrh eigentliche und wesentliche zu bezeichnen sein. Die Ursache der Obstipation muss man wohl in einer Herabsetzung der automatischen Thätigkeit der nervösen Apparate des Darms suchen (bedingt durch Ernährungsstörungen?), welche eben durch den Process des chronischen Katarrhs veranlasst wird. Mit diesem Sinken der automatischen Thätigkeit ist aber

sehr wohl — nach Analogie anderer nervöser Apparate — eine normale oder selbst gesteigerte Erregbarkeit gegen Reize vereinbar. In dem Sinne dieser Auffassung spricht auch ein Verhalten der Dejection, welches beim chronischen Katarrh so häufig und

in einer zweiten so grossen Reihe vorkommt, dass man es als charakteristisches Merkmal angesehen hat. Und wenn man aus einem einzelnen Symptom Schlüsse ziehen will, so weist in der That das Vorhandensein dieses Verhaltens der Dejection vor Allem auf chronischen Katarrh hin. Es ist dies das Abwechseln zwischen Verstopfung und Durchfall, welches sich öfters mit erstaunlicher Regelmässigkeit wiederholt: 2—3 Tage lang täglich sehr fester Stuhl; am nächsten Tage 4—6 ganz dünne oder weiche, mit Schleim gemengte Stühle unter diffusen, ziemlich heftigen Leibschmerzen; am folgenden Tage Verstopfung; dann 2—3 Tage harter Stuhl u. s. w. Oder mehrere Tage hintereinander täglich eine ziemlich normale Entleerung; dann während eines einzigen Tages 4—7 flüssige Entleerungen unter Kolikschmerzen; dann wieder Verstopfung u. s. w. Der Grundcharakter in diesen Fällen ist die Verstopfung; aber die Erregbarkeit der nervösen Apparate ist noch ziemlich gut, und deshalb erzeugt die Zersetzung des stagnirenden Inhaltes dann gesteigerte Peristaltik. Eine andere Art der Periodicität ist die, dass die Zeiten des einen oder des anderen Verhaltens länger währen, Tage, Wochen, Monate, und ganz unregelmässig ohne bestimmten Typus sich ablösen. Meines Erachtens sind hier die ganz regellos auftretenden Perioden der Diarrhoe stets durch zufällig unterlaufende Schädlichkeiten veranlasst, deren Effect in einer acuten Steigerung des chronischen Processes besteht.

In einer dritten, ziemlich beschränkten Reihe findet eine tägliche Entleerung statt, aber diese ist meist ungeformt, weichbreiig.

In einer vierten Reihe endlich haben die Kranken, gerade im Gegensatz zur ersten Reihe, monatelang täglich eine mehrmalige diarrhoische Entleerung. In diesen Fällen ist neben dem Dickdarm auch der Dünndarm katarrhalisch erkrankt, was sich aus der Beschaffenheit der Dejecta entnehmen lässt (diffuse Gallenpigment-Reaction, oder gelbe Schleimkörperchen, oder gallig gefärbte Epithelien und Rundzellen im Stuhl) und auch verschiedene Male anatomisch von mir erhärtet worden ist. Die Erklärung dieses Verhaltens möchte ich darin suchen, dass die Ingesta, welche beim Dünndarmkatarrh nicht ganz vollständig verändert werden, und noch vielmehr darin, dass die abnormen Producte (Säuren u. s. w.), welche beim Katarrh im Dünndarm entstehen, als Reize auf die katarrhalisch erkrankte Dickdarmschleimhaut wirken und so andauernd die gesteigerte Peristaltik veranlassen, welche in der zweiten Reihe nur periodisch als Diarrhoe in die Erscheinung tritt.

Neben diesen sozusagen typischen Arten der Dejection kommen noch allerlei verschiedene, zuweilen ganz bizarre Möglichkeiten vor, die sich nur durch ein directes Eingreifen nervöser Einflüsse deuten lassen, eine Verbindung von Katarrh mit irgendwie gearteter stärkerer Betheiligung des Darm- oder centralen Nervensystems. So erfolgen mitunter die Entleerungen nur in der Nacht oder in den ersten Vormittagsstunden, und nachher hat der Kranke Ruhe.

Die Qualität der Stuhlentleerung ist, wie mit Nothwendigkeit schon aus dem Vorstehenden folgt, verschieden, bei der festen Dejection oder gar Obstipation des Dickdarmkatarrhs anscheinend fast normal — bis auf ein Symptom, welchem höchste Wichtigkeit zukommt: die Beimengung von Schleim. Aus den Darlegungen im allgemeinen Theil ergibt sich, dass jede irgendwie bedeutendere Schleimabsonderung pathologisch ist, auf eine krankhaft erhöhte Thätigkeit der Darmschleimhaut hinweist. Diese letztere kann in sehr seltenen Fällen auch eine andere Ursache haben (vgl. Enteritis membranacea), aber in der ganz überwiegenden Mehrzahl liegt ihr die als Katarrh bezeichnete anatomische Erkrankung der Schleimhaut zu Grunde. Geschwüre, Carcinom u. s. w. liefern als solche nie Schleim; findet sich dieser bei ihnen doch in den Entleerungen, so kann er nur von der katarrhalischen Veränderung herrühren, welche secundär die genannten Processe begleitet. So liefert der Schleim in den Dejectionen eine Entscheidung für die Diagnose des Katarrhs überhaupt, ganz gleichgiltig zunächst, welches Moment ihn veranlasste. Und umgekehrt, bei seinem Mangel, seien die Dejectionen flüssig oder fest, ist die Annahme eines Katarrhs in der Regel nicht aufrecht zu erhalten. So findet man bei der habituellen Obstipation die Fäces ganz schleimlos, oder höchstens die harten Kothmassen von dem früher beschriebenen lackartigen dünnen Ueberzuge stellenweise bedeckt; und hierin liegt ein sehr wichtiges Moment für die Entscheidung, ob eine seltene Stuhlentleerung durch habituelle Obstipation oder durch chronischen Dickdarmkatarrh veranlasst ist.

Nur ganz selten sind (trotz starkem Katarrh in Rectum und Colon descendens mit beträchtlicher Schleimproduction — laut Section) die Fäces nicht bei jeder einzelnen Entleerung mit Schleim bezogen, wenn nämlich gelegentlich der Schleim sehr zähe an der Darmwand haftet und die passirenden Kothballen sehr klein sind. Immerhin wird dieses Verhalten nur ausnahmsweise sich finden und zwischendurch von dem Kranken Schleim entleert werden, welcher die Diagnose sichert.

Die Menge des Schleimes kann ungemein variiren, bis zu einem solchen Grade sich steigern, dass gelegentlich die ganze Dejection ausschliesslich aus mächtigen Schleimmassen gebildet ist. Im Uebrigen begegnet man sämmtlichen Möglichkeiten des Verhaltens und der Mischung des

Schleimes mit den festen oder flüssigen Fäces, welche bereits S. 15 geschildert wurden, und auf welche hier ausdrücklich verwiesen wird.

Bezüglich der Farbe, des Geruches, der Reaction ist dem beim acuten Katarrh Gesagten nichts hinzuzufügen. Blut fehlt beim chronischen Katarrh als solchem immer; erscheint es, so rührt es von Complicationen her (Geschwüre, Hämorrhoidalknoten u. s. w.). Eiter ist ebensowenig in nennenswerther Menge aufzufinden, makroskopisch schon fast gar nie, höchstens mikroskopisch trifft man vereinzelte Rundzellen oder gelegentlich wohl auch Gruppen derselben. Die sogenannte Blennorrhoea intestinalis, bei welcher die Dejecta einem mehr oder minder mit Wasser gemengten Eiter gleichen, ist nicht ein Symptom der katarrhalischen, sondern der croupös-diphtherischen Enteritis (vgl. XII. Capitel). Dagegen finden sich oft in grossen Mengen Epithelzellen, und zwar meist in den verschiedenen Zuständen der Verschollung (s. S. 14); sie sind es auch, welche den oft ganz glasigen und durchsichtigen Schleim trüben, so dass der Unerfahrene es mit einer durch Eiterzellen bedingten Trübung zu thun zu haben meint, bis das Mikroskop ihn aufklärt.

Dass die Verschiedenheit der genossenen Nährsubstanzen einerseits und der Wechsel der Peristaltik (ob Diarrhoe, ob Verstopfung) andererseits das Verhalten der Dejecta bezüglich des Aussehens, der Reaction, der Gährungsvorgänge beeinflussen müssen, liegt auf der Hand. Einzelheiten hierüber brauchen nicht wieder angeführt zu werden.

Die physikalische Untersuchung des Abdomen liefert die gleichen wechselnden und zugleich diagnostisch unzuverlässigen Ergebnisse wie beim acuten Katarrh. Bald entsprechen dieselben vollkommen der Norm; bald finden sich, insbesondere in den Perioden der Diarrhoe, Gasauftreibungen mit den entsprechenden Aenderungen des Percussionsschalles, der Resistenz. Bei flüssigem Inhalt kann man Schwappen tasten, bei der Obstipation die Skybala. Sehr oft ist der Leib gegen Druck empfindlich, zuweilen besonders ausgesprochen in einzelnen Regionen.

Manche Kranke haben kaum subjective Klagen, die meisten jedoch werden ungemein belästigt, und zwar weniger durch heftige Schmerzen, die eigentlich nur bei acuten Exacerbationen auftreten, als vielmehr durch Unbehagen und diffuses Wehegefühl im Leibe, das spontan, oder nach Nahrungsaufnahme, oder vor der Stuhlentleerung sich einstellt. Diese Sensationen sind zum Theil durch den entzündlichen Process, zum Theil durch die abnormen Gasspannungen bedingt. Gelegentlich wird die Flatulenz, noch mehr wie beim acuten Katarrh, zur Quelle höchst quälender Folgezustände.

Ebenso unbeständig und wenig charakteristisch wie die soeben genannten, sind verschiedene andere zuweilen beim chronischen Katarrh vorkommende Erscheinungen. Das Allgemeinbefinden kann ganz un-

beeinträchtigt sein; mitunter leidet es erheblich. Der allgemeine Ernährungszustand kann schlechter werden, doch kaum je bei reiner Läsion des Dickdarms, wohl aber (aus leicht ersichtlichen Gründen) bei der des Dünndarms; insbesondere bei Kindern können beim chronischen Dünndarmkatarrh die schwersten Ernährungsstörungen resultiren (vgl. Darmatrophie).

Appetit und die Magenfunctionen pflegen beim chronischen Katarrh des Dickdarms wenig oder gar nicht zu leiden, ziemlich erheblich und oft dagegen bei dem des Dünndarms.

Vielfach werden von jeher als Consequenzen der Enteritis chronica nervöse Störungen geschildert: Abgespanntheit, Unlust zur Arbeit, gemüthliche Depression bis zur hypochondrischen Verstimmung, Reizbarkeit. Dass der Kranke durch ein so lästiges und langwieriges Uebel in seiner Stimmung beeinträchtigt werden kann, ist begreiflich. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Besprechung der einschlägigen Verhältnisse bei der habituellen Obstipation, mit welcher in der Praxis oft genug die chronische Enteritis verwechselt wird. Alles, was wir über das Abhängigkeitsverhältniss nervöser (cerebraler) Symptome von der habituellen Obstipation ausgeführt haben, gilt genau auch von dem chronischen Darmkatarrh, insbesondere, dass ein nicht neuropathisch beanlagtes Individuum mit dem besten Humor jahrelang seinen chronischen Katarrh ertragen kann. —

Der Verlauf ist in der Regel ungemein langwierig. Viele Jahre, selbst bis an das Lebensende kann die chronische Enteritis währen; die Intensität der Erscheinungen wechselt, selbst längere Perioden fast vollkommenen Wohlbefindens treten ein, immer aber persistirt auch in diesen eine starke Vulnerabilität des Darms, so dass für einen Gesunden bedeutungslose Schädlichkeiten hier leicht das Aufflammen acuterer Symptome anfachen können. Der Tod jedoch als Folge eines einfachen chronischen Darmkatarrhs (vermittelt durch Erschöpfung und Ernährungsstörungen) wird fast nur bei sehr Schwächlichen und bei Kindern gesehen.

Anders freilich steht es mit der Heilbarkeit. Eine vollständige anatomische restitutio in integrum scheint bei sehr alten Katarrhen ausgeschlossen, immer wird der Darm die Spuren des Processes erkennen lassen. Die functionellen Störungen können bei nicht gar zu langer Krankheitsdauer schwinden; ob dies aber auch bei jahrelangem Bestehen noch geschehen könne, erscheint mir mehr wie fraglich; meines Erachtens ist ein solcher Katarrh unheilbar.

Diagnose.

Dieselbe kann ungemein kurz präcisirt werden. Weder Verstopfung noch Durchfall, weder Schmerz noch Gurren, noch irgend ein anderes

beim Katarrh mehr oder weniger häufig vorkommendes Symptom beweist die wirkliche Gegenwart desselben. Alle diese Zeichen sind äusserst vieldeutig. Beweisend ist nur das Auftreten von Schleim in den Dejectionen; dieses allein ist ein zuverlässiges Symptom, abgesehen von den beiden eigenartigen Möglichkeiten seines Erscheinens bei der Colica mucosa und bei der Entleerung des geléeartigen Inhalts des obersten Dünndarms.

Localisation der Katarrhe.

Vorstehend ist das klinische Bild des Katarrhs im Allgemeinen gezeichnet, allerdings im Wesentlichen unter der Voraussetzung seiner hauptsächlichen Localisation im Dickdarm, welche in der That die häufigste ist. Die Localisationen des Katarrhs können jedoch, wie bereits im anatomischen Theil ausgeführt, sehr wechselnde sein: der ganze dünne und dicke Darm; nur der dicke allein (oft); nur der dünne allein (selten, aber, wie ich nach eigenen Beobachtungen behaupten muss, sicher vorkommend); nur der Anfangstheil des Dünndarms, insbesondere Duodenum und oberstes Jejunum, namentlich häufig in Verbindung mit Magenkatarrh; nur der Endtheil des Dickdarms (Proctitis — diese wird in einem besonderen Abschnitt besprochen); nur der Wurmfortsatz (Appendicitis — diese wird ebenfalls gesondert bei den Krankheiten des Peritoneum abgehandelt); nur Coecum, Colon ascendens und transversum; oder diese Partien und daneben das Ileum, wobei bald dieses letztere, bald jene Dickdarmstrecken anatomisch mehr ergriffen sein und die Zeichen davon auch klinisch hervortreten können. Mayor hat neuerdings eine auf das S romanum beschränkte Entzündung als Sigmoiditis beschrieben. Da dieselbe jedoch anatomisch und klinisch ganz der Typhlitis (Appendicitis) entsprechen soll, so werden wir sie im Anschluss an letzteren Process berühren.

Die verschiedene Localisation hat nicht nur ein theoretisches, sondern auch ausgesprochen praktisches Interesse, indem die Behandlungsmöglichkeiten und Methoden verschiedene sind je nach der leidenden Oertlichkeit. Es ist deshalb keineswegs müssig, nach klinischen Zeichen zu suchen, die aus der wechselnden Localisation resultiren. Während einige solche schon lange bekannt und benutzt waren, habe ich erst vor anderthalb Decennien auf die Wichtigkeit des Stuhlverhaltens in dieser Beziehung hingewiesen und die bezüglichen Verhältnisse auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen formulirt. Meine damals gewonnenen Resultate sind seither ohne Widerspruch in die betreffende Literatur aufgenommen worden.

Icterus kann, als Ausdruck der Darmlocalisation, nur bei Duodenitis erscheinen, fast ausschliesslich bei der acuten Form, die dann meist im Anschluss an acuten Magenkatarrh auftritt, nur äusserst selten das Duo-

denum überwiegend oder gar isolirt betrifft, letzteres vielleicht nur dann, wenn Hautverbrennungen den ätiologischen Factor bilden (vgl. Geschwüre bei Hautverbrennungen).

Schmerz kann nur dann als Localisationssymptom verwerthet werden, wenn er genau localisirt ist, und dann kommt es noch mehr auf den durch Druck erzeugten, als auf spontan entstehenden an, weil namentlich bei dem acuten Process der spontane heftige Schmerz oft weit ausstrahlt. Besonders wichtig ist der in der fossa iliaca dextra fixirte Schmerz bei Typhlitis und Appendicitis; die Druckempfindlichkeit längs dem ganzen Verlaufe des Colon oder entsprechend seinen einzelnen Abschnitten bei Colitis; als ganz charakteristisch für Proctitis inferior der Tenesmus. Sehr unzuverlässig dagegen, falls nicht als diagnostisches Corrections gleichzeitig Icterus besteht, ist eine Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium als Duodenitissymptom. Bei diffuser acuter Enteritis kann natürlich das ganze Abdomen druckempfindlich sein.

Die Auscultation der gurrenden und zischenden Geräusche, welche bei lebhafter Peristaltik gehört werden, hat für die Localisation katarrhalischer Processe sehr geringe Bedeutung. Denn wie mich vielfältige directe Prüfungen gelehrt haben, bleiben Geräusche von etwas stärkerer Intensität (und nur solche kommen bei den Katarrhen in Betracht) nicht auf den Ort der Entstehung beschränkt, sondern werden weit fortgeleitet, so dass sie z. B. in der rechten und linken Seitenwand von zwei gleichzeitig Auscultirenden gleichmässig gehört werden.

Die Percussion liefert ebenso dürftige und äusserst unzuverlässige Resultate. Im Allgemeinen sei hierüber Folgendes bemerkt: In der Norm ist der Percussionsschall in der regio iliaca sinistra dumpfer und höher als in der dextra. Traube lehrte, dass dieses Verhältniss beim Abdominaltyphus sich sehr oft umkehre. Diese Umkehrung ist beim Typhus jedoch weder regelmässig, noch ihm eigenthümlich, sondern kann bei jeder anderen Form gesteigerter Peristaltik und auch bei einfachen katarrhalischen Zuständen eintreten, mit der noch weiteren Abänderung, dass der Schall in beiden fossae iliacae einfach gleich wird. Jede zufällige Füllungsänderung des Cöcum und S romanum, betreffe sie Gas oder festen Inhalt, kann ausserdem die als „normal" statuirten Percussionsverhältnisse beeinflussen. Auch der Schluss, dass dumpfer Schall in der mittleren Bauchgegend auf reichliche katarrhalische Flüssigkeitsansammlung in den dünnen Gedärmen hinweise, ist sehr anfechtbar; denn dasselbe Percussionsverhältniss kann bei normalem breiigem Inhalt oder auch bei ganz leerem Dünndarm sich einstellen.

Die Palpation kann, vom Druckschmerz abgesehen, gelegentlich Gurren zur Wahrnehmung bringen. Natürlich hat dieses für die Diagnose Katarrh und dessen Localisation nur im Dickdarm einige Bedeutung,

insofern hier eine solche Mischung von Flüssigkeit und Gas, wie sie die Entstehung des Gurrens zur Voraussetzung hat, normal nicht besteht.

Die Schlüsse, welche aus dem Verhalten des Harns auf die Localisation von Katarrhen gezogen werden können, sind früher (pag. 92) besprochen worden.

Gegenüber allen diesen schwankenden Verhältnissen sind wir für die Localisation ganz hauptsächlich auf die Prüfung der Dejectionen angewiesen. Und diese liefert in der That in sehr vielen Fällen so zuverlässige Anhaltspunkte, dass der Geübte sehr oft bereits aus der makroskopischen Untersuchung ganz bestimmte Schlüsse ziehen kann. Da ich die aus der Art der Dejection überhaupt (Obstipation, Diarrhoe, beide abwechselnd u. s. w.) sich ergebenden Anhaltspunkte bereits oben besprochen habe, so wird hier nur noch das Verhalten der einzelnen Bestandtheile der Dejecta bei verschieden localisirten Katarrhen geschildert.

Schleim. Die Entleerung reinen Schleimes ohne jede Kothbeimengung weist auf Katarrh des Rectum, S romanum und Colon descendens hin (man vergleiche übrigens die Enteritis membranacea); dieselbe Bedeutung hat die Einhüllung fester, namentlich kleinerer Kothballen in Schleim (sehr massige Fäcalsäulen können auch ohne Katarrh von einer ganz dünnen Schleimschicht streckenweise wie lackirt erscheinen).

Dagegen gelten für die höheren Abschnitte des Colon andere Verhältnisse. Hyaline, nur mikroskopisch nachweisbare Schleimklümpchen, mit dem festen oder breiig-festen Koth innig gemischt (vgl. pag. 15, sub *b*), ohne makroskopisch sichtbaren Schleim, weisen auf Katarrh des oberen Dickdarms — ohne Betheiligung von dessen unteren Abschnitten — beziehungsweise auch, wie ich auf Grund genau verfolgter Fälle behaupten kann, des Dünndarms hin.

Wenn bei Katarrh des ganzen Dickdarms bis zum Cöcum hinauf die Dejectionen dünner sind, so sind auch hier die flüssig-breiigen Fäcalsubstanzen innig durchmengt mit kleinen Fetzchen von Schleim, nur dass letzterer hier schon auch makroskopisch sichtbar ist. Von dem auf Rectum und Colon descendens beschränkten Katarrh unterscheiden sich diese Fälle aber durch die innige Mengung von Schleim und Fäcalsubstanz. Selbstverständlich kann diese innige Durchmengung auch bei einer bis zur Klappe hinaufreichenden Dickdarmerkrankung fehlen, wenn z. B. bei einer ulcerösen Natur derselben die restirenden Schleimhautinseln sehr geringfügig sind und die aus dem untersten Dünndarm stammenden fäcaloiden Massen den Dickdarm rasch durcheilen.

Innige Durchmengung von Schleim und Fäcalsubstanzen, seien letztere fest oder breiig oder flüssig, lässt also immer den Schluss zu, dass die höheren Abschnitte des Dickdarms oder der Dünndarm betheiligt sind.

Die gelb gefärbten Schleimkörner (vgl. pag. 16, sub *e*) in den Entleerungen zeigen eine Affection des Dünndarms an.

Gallenfarbstoff. Typische Gallenpigment-Reaction an den Dejectionen oder wenigstens an einzelnen Bestandtheilen derselben weist sicher auf einen Katarrh hin, der den ganzen Dickdarm und zugleich mindestens die untere Hälfte des Ileum einnimmt. Je höher hinauf der Dünndarm betheiligt, desto ausgeprägter die Reaction. Entweder gibt ein Stuhl durchweg die Reaction, oder das Gallenpigment haftet an einzelnen Bestandtheilen, von denen insbesondere Schleim in Betracht kommt, der dunkel-, orange-, ocker-, grün-gelb oder grün sein kann. Auch gallig gefärbte Cylinderepithelien oder Rundzellen oder intensiv gelb gefärbte Fetttropfen (selten) weisen auf die Abkunft aus dem Dünndarm hin.

Das Auftreten reichlicher Mengen unverdauter Nahrungsbestandtheile hat man ebenfalls für die Bestimmung der Oertlichkeit, und zwar für eine Mitbetheiligung des Dünndarms, verwerthet. Die Analyse der Beobachtungen (Krankenbett und Sectionstisch) lehrt Folgendes: reichliches Erscheinen von Muskelresten lässt nur bei fieberlosem Zustande eine katarrhalische Betheiligung auch des Dünndarms annehmen, da bei Fieber auch ohne Dünndarmdyspepsie viele Muskelreste unverändert erscheinen. In noch höherem Masse sprechen reichliche Stärkepartikeln im Stuhl für Localisation im Dünndarm. Doch beweisen selbstverständlich weder reichliche Muskel- noch Stärkepartikel an sich einen Katarrh, da sie bei verschiedenen Dyspepsien des Darms und insbesondere auch bei einfacher, stark gesteigerter Peristaltik (ohne Katarrh, bei anderen Ursachen — vgl. Diarrhoe) vorkommen können. Von noch geringerem Werth für die Localisation der Darmaffectionen ist das Fett im Stuhl (vgl. Fettstühle).

Behandlung.

Acuter Katarrh.

Eine directe therapeutische Einwirkung auf den anatomischen Zustand des Katarrhs ist unmöglich; die Rückbildung desselben muss den Vorgängen im Organismus selbst überlassen bleiben. Je frischer der Process, je beweglicher noch die pathologischen Alterationen, desto grösser ist die Aussicht auf die vollständige Wiederherstellung. Die Gewebsveränderungen beim chronischen inveterirten Katarrh sind irreparabel. Nun bedingen freilich diese letzteren nicht sämmtlich solche Functionsstörungen, dass das Individuum dadurch belästigt wird. Aber sie schaffen den Darm zu einem locus minoris resistentiae, und die geringsten Schädlichkeiten können eine Exacerbation des schlummernden Processes hervorrufen.

Aus diesen Thatsachen folgt eine Regel, welche an die Spitze jeder Erörterung über die Therapie des Darmkatarrhs gestellt werden muss, die aber ungemein oft vernachlässigt wird: nur ein frischer acuter Darmkatarrh heilt wirklich, nur bei ihm kann Alles zur Norm zurückkehren. Deshalb verlangt gerade dieser die sorgfältigste Ueberwachung, eine strenge Behandlung bis zum Verschwinden aller Erscheinungen, und noch einige Zeit darüber hinaus.

Zuweilen kann die indicatio causalis erfüllt werden. Sind eingeführte chemisch reizende Substanzen die Ursache, so werden die entsprechenden Antidote gereicht (Säuren bei Alkalien u. s. w.), oder man sucht sie durch Abführmittel zu entfernen. Ein entleerendes Verfahren ist auch in erster Linie nothwendig, wenn verdorbene, schädliche oder auch nur im Uebermass genossene Nahrungsmittel den Katarrh veranlassten. Man behandelt gelegentlich einen acuten Katarrh mit 5 bis 15 täglichen Entleerungen durch mehrere Tage ganz erfolglos mittelst Stopfmittel und der sonstigen üblichen Therapie; da veranlasst die nachträgliche Mittheilung des Patienten, dass er vor Beginn des Leidens Erbsen mit Sauerkraut und fettem Fleisch gegessen habe, trotz der häufigen Diarrhoe zur Darreichung eines Laxans; es erfolgen stinkende Entleerungen, zum Theil von festerer Consistenz, und jetzt eine rasche Wendung zum Besseren. In gleicher Weise ist das Abführen am Platz, wenn eine Kothstauung zu Grunde liegt; zum mindesten darf man keine Stopfmittel geben; die Diarrhoe ist hier das von dem Organismus selbst eingeleitete Heilverfahren. Zum Zwecke der Entleerung werden am besten Calomel (0·2—0·5 pro dosi), Oleum Ricini und Darmirrigationen verwendet, letztere namentlich bei gleichzeitiger stärkerer Betheiligung des Magens.

Bestimmte bei einzelnen Individuen Katarrh erzeugende Nahrungsmittel und Getränke (Bier, Milch, Wasser, Obst u. s. w.) sind von diesen natürlich prophylaktisch zu meiden; ebenso sehr kalte Flüssigkeiten und Fruchteis, wenn erfahrungsgemäss bei jemandem die Darmschleimhaut eine abnorme Reaction darauf zeigt. Dasselbe gilt von Durchnässungen und Erkältungen des ganzen Körpers oder einzelner Partien.

Der Malariakatarrh erfordert die specifische ätiologische Therapie mittelst Chinin; andere durch specifische Krankheitsgifte erzeugte Darmkatarrhe sind einer solchen bis jetzt unzugänglich.

In das Gebiet der indicatio causalis gehört es auch noch, wenigstens zum Theil, wenn nach Lage der Erscheinungen die Einwirkung der im Darm stationirten Spalt- oder Sprosspilze auf den Darminhalt als Ursache des Katarrhs angesehen werden und bekämpft werden muss. In diesem Sinne entspricht eine ganze Reihe sogenannter Antifermentativa und anderer Arzneisubstanzen der Causalindication. Die Schwierigkeit für die Praxis besteht gewöhnlich nur darin, zu bestimmen, wann das erwähnte

pathogene Moment anzunehmen sei. Anhaltspunkte liefern folgende Verhältnisse: reichliche Gasbildung, die sich durch starkes Kollern und Abgang von vielen Gasen kundgibt; saure Reaction der Fäces; vermehrter Gehalt des Harns an Indican und Aetherschwefelsäuren; und da der in Rede stehende ätiologische Factor wesentlich im Dünndarm seine Rolle spielt, wird man auch die eine solche Localisation kennzeichnenden Symptome heranziehen müssen. Unter diesen Verhältnissen nun können zur Verwendung kommen: Acidum muriaticum dilatum; Calomel (0·05—0·1 pro dosi, 2—3mal täglich), welches in diesen kleinen Gaben nicht sowohl als Abführmittel, sondern hauptsächlich als Anti- und Asepticum wirkt, die Lebensthätigkeit niederer Organismen aufhebt (Bildung von Quecksilberchlorid?); Resorcin in 5procentiger Lösung in Wasser oder Cognac, 3—6 Kaffeelöffel täglich; Menthol 0·1, 2—3mal im Tage; Salol 0·5, 3—6mal täglich; Naphthalin 0·1—0·5 pro dosi, wegen des Geruches und öfters auftretender Reizerscheinungen in den Harnwegen weniger verwendbar; Kreosot 0·05—0·1 pro dosi, mehrmals täglich. Will man die Desinfection des Dickdarms durch Mastdarmirrigationen versuchen, so verwendet man Borsäure in $^1/_2$procentiger, Kreolin in $^1/_{10}$—$^2/_{10}$procentiger, Salicylsäure in $^2/_{10}$procentiger Lösung.

Ist die indicatio causalis nicht erfüllbar oder bereits erfüllt, so wäre die weitere Aufgabe, direct den anatomischen Process zu behandeln (indicatio morbi). Wie erwähnt, sind wir in dieser Beziehung machtlos. Um so sorgfältiger ist Alles zu vermeiden, was den natürlichen Rückbildungsprocess der katarrhalischen Veränderungen beeinträchtigen könnte. In erster Linie steht hier die Regelung der Diät — dies kann nicht genug betont werden. Vollständige Ruhe und Leerheit des Darms wäre das Beste; möglichst reizlose Beschaffenheit und möglichst geringe Menge der Ingesta kommt dem am nächsten. Am ersten und zweiten Tage einer acuten Enteritis sind zu geben: warmer oder lauwarmer Thee (chinesischer, Kümmel-, Fenchel-, Pfefferminz-, Anis-Thee) und Schleimsuppen; danach Bouillonsuppen mit Eigelb, eingeweichtes altbackenes Weissgebäck, Zwieback; Rothwein, abgestandenes, eventuell abgekochtes Wasser (frisches kaltes Wasser und kohlensäurehaltige Wässer besser zu meiden). Hört der Durchfall auf, so ist gekochtes Kalbshirn oder Bries, Aspik, hachirtes Hühnerfleisch, geschabtes Rindfleisch, Kartoffelpürée gestattet, ferner Cacao, Chocolade, Kaffee, Milch. Allmälig geht man dann zur gewöhnlichen Diät über, vermeidet jedoch noch längere Zeit Obst, Gemüse, mit Hefe zubereitete Mehlspeisen, fette und saure Speisen.

Wesentlich der indicatio symptomatica, zum Theil aber auch noch der indicatio morbi, insofern sie den Darm ruhig stellen und so indirect die Rückbildung des katarrhalischen Processes günstig beeinflussen, dienen Wärme und Opium. Bei Fiebertemperatur, häufigen Entleerungen mit

Schmerzen und Hinfälligkeitsgefühl, befindet sich der Kranke am besten in der Ruhe und Bettwärme. Ueber das Abdomen legt man trockene oder feuchte warme Umschläge. Liegt ein Erkältungskatarrh vor, so kann die Herbeiführung von Transpiration nützlich sein (heisses Bad). Zuweilen ist ein sogenannter Priessnitz-Umschlag von vortrefflicher Wirkung.

Wenn kein Grund vorliegt, den Darm zu entleeren, dann ist zur Beseitigung der Diarrhoe Opium weitaus das beste Mittel (über den Wirkungsmodus vgl. Capitel Diarrhoe). Es hemmt die Peristaltik und lindert den Schmerz. Man thut gut, nicht zu kleine Dosen zu geben, natürlich unter Berücksichtigung der Individualität. Besonders zu bemerken ist, dass man eine daran sich schliessende selbst dreitägige Obstipation nicht sofort wieder mit Abführmitteln behandeln darf, sondern der natürlichen Ausgleichung überlassen soll. Dieselbe Regel gilt auch bezüglich der Obstipation, welche auch ohne Opiumdarreichung sehr oft einem spontan cessirenden Katarrh folgt. Man gibt Opium in Substanz, Extract, Tinctur, als Pulvis Ipecacuanhae opiatus; oder auch im Suppositorium; oder im Stärkeklystier. Wenn ja einmal, z. B. wegen profuser Durchfälle und gleichzeitigen starken Erbrechens, die Verabreichung per os oder anum undurchführbar ist, dann ist Morphium subcutan am Platze.

Bei leichten einfachen sogenannten Erkältungskatarrhen kommt man oft ohne jedes Mittel aus: Ruhe, eventuell im Bett, absolute Diät, ein heisses Fussbad, ein Priessnitz-Umschlag oder bei starken Schmerzen ein Kataplasma über das Abdomen, bei viel Gasbildung ein warmer carminativer Thee genügen.

Treten etwa Collapserscheinungen auf, so frottirt man die Extremitäten, wickelt sie warm ein, verabreicht Glühwein oder heissen Thee mit Cognac, macht subcutane Kampherinjectionen.

Nur ausnahmsweise hat man Veranlassung, einen sich länger hinziehenden acuten Katarrh mit sogenannten Stypticis zu behandeln. Da dieselben mit den beim chronischen Katarrh verwendeten zusammenfallen, so verweisen wir deswegen auf diesen.

Chronischer Katarrh.

Hier ist die indicatio causalis noch seltener erfüllbar, wie ein Blick auf die Aetiologie lehrt. Immerhin muss man allen individuellen Einzelheiten des Falles nachgehen und kann dann doch zuweilen durch Aenderung bestimmter Verhältnisse (Trinkwasser, gewisse Nahrungsmittel, wiederkehrende Kälteeinwirkungen u. dgl.) den Zustand beeinflussen. — Besonderes Gewicht ist darauf zu legen, dass bei der Form des chronischen Katarrhs, bei welcher Verstopfung und Durchfall abwechseln, erstere nie geduldet, sondern durch geeignete Massnahmen behoben werden solle (am besten durch Irrigationen); denn für den im Zustande erhöhter Erregbar-

keit befindlichen Darm bildet die selbst nur kurzdauernde Retention der Fäces immer einen wiederholten Reiz.

Je älter der Katarrh, desto schwerer ist er der Rückbildung fähig; eine vollständige restitutio in integrum ist anatomisch bei inveterirtem Process ganz ausgeschlossen. Dennoch kann durch die Behandlung nicht nur eine symptomatische Beseitigung einzelner Störungen, sondern selbst eine gewisse Beeinflussung des Grundprocesses erreicht werden. Obenan steht für diesen Zweck auch hier das Gesammtregime und die Diät.

Zuweilen erfordert ein Katarrh mit starker Diarrhoe Bettruhe; im Allgemeinen ist mässige Bewegung gestattet; anstrengende Körperaction dagegen pflegt bei Neigung zu Diarrhoe ungünstig einzuwirken. Dasselbe gilt von stärkeren Gemüthsbewegungen, die öfters eine Exacerbation veranlassen. Vermeidung von Durchnässung und Erkältung ist wichtig, das Tragen einer Leibbinde nützlich.

Geht der Katarrh mit Diarrhoe oder abwechselnd mit dieser und Verstopfung einher, so ist folgende Diät zu beachten: Bier, leichte säuerliche weisse Tischweine, sehr süsse Weine, kaltes schlechtes Wasser, Limonaden und im Allgemeinen auch stärkere kohlensäurehaltige Wässer sind zu meiden. Erlaubt ist leichter Thee (ungezuckert), Kaffee (bei gleichzeitigen stärkeren Magenerscheinungen lieber durch Thee zu ersetzen); alle rothen Weine (mit Ausnahme der sehr süssen, wie einzelner dalmatiner, griechischer und anderer Sorten); von schweren weissen Weinen (Rheingau, einige Pfälzer, herbe Tokaier u. dgl.) sehr geringe Mengen, glasweise; Cognac, Rum, Arac, Sliwowitz und andere nicht süsse Schnäpse; Wasser, aber nur sehr reines, gutes, oder von Gas befreites Biliner, Giesshübler, Krondorfer, Selters, Apollinaris- u. s. w. Wasser. — Die Milch nimmt eine Sonderstellung ein; zuweilen wird sie vortrefflich vertragen, andere Male gar nicht; man muss sich davon immer im einzelnen Falle überzeugen. Gelegentlich ist sogar eine ganz ausschliessliche Milchdiät erfolgreich. Bisweilen bewährt sich Kefir ($1—1^1/_2$ Liter im Tage).

Nie dürfen die Getränke eiskalt getrunken werden; Fruchteis ist verboten.

Verboten sind alle Früchte und Obstsorten (roh wie gekocht), die allermeisten Gemüse, Salate, fette und süsse Mehlspeisen und Gebäcke, fette Fleischsorten, Schwarzbrot, sehr zuckerreiche Speisen, Säuren und gesäuerte Speisen. Gestattet sind die schleimigen, mehligen und Bouillonsuppen (aber ohne Kräuter darin); weiche und rohe Eier wie einfache magere Eierspeisen; sehr gute frische Butter; Kalbshirn und Bries, zartes und weich zubereitetes, unter Umständen hachirtes Fleisch; magere Fische, Austern, aber keine Hummern; von Gemüsen Kartoffel, aber nur in Püréeform, Reis Sago Gries in Milch weich gekocht, zuweilen Maccaroni;

einfacher, nicht zu süsser oder fetter und nicht mit Hefe zubereiteter, gekochter Auflauf aus Mais- oder Reismehl; Semmel und altbackenes Weissbrot.

Wir können natürlich nicht sämmtliche Nahrungsmittel hier einzeln mit Namen aufzählen, sondern nur leitende Gesichtspunkte geben. Je einfacher die angeführten gestatteten Speisen zubereitet sind, desto besser: complicirte culinarische Kunstproducte sind meist schädlich. Der Arzt wird bei der Auswahl der Speisen mitunter individuellen Reactionen recht bizarrer Art Rechnung tragen und dieselben im einzelnen Falle durch die Beobachtung ermitteln müssen. Zuweilen muss man mit einem sehr strengen diätetischen Regime beginnen, auch zu künstlichen sogenannten Kindernährpräparaten greifen.

Wichtig ist auch die Häufigkeit und Quantität der einzelnen Mahlzeiten; im Allgemeinen ist die öftere Einführung kleiner Mengen am Platze.

Dass bei Katarrh mit ausgeprägter Obstipation das vorstehende Diätregime erhebliche Erweiterung erfahren kann, bedarf keiner detaillirten Ausführung. Unter allen Umständen bildet eine sehr umsichtige Regelung der Diät und eine sehr lange fortgesetzte Consequenz bei derselben den wichtigsten Theil der Therapie des chronischen Katarrhs; mindestens wird jeder Fehler in der Diät durch Exacerbationen des Processes gebüsst.

Eines grossen Rufes erfreuen sich, und erfahrungsgemäss mit Recht, Trinkcuren mit Mineralwässern (alkalische und Kochsalzquellen). Bei einfachen Diarrhöen ohne anatomische Darmalterationen meist ganz erfolglos, bei der einfachen habituellen Obstipation nur als Abführmittel wirksam, solange sie grade gebraucht werden, lehrt die Erfahrung, dass bei dem wirklichen Darmkatarrh Mineraltrinkcuren eine Einwirkung nicht nur auf das Symptomenbild, sondern auf den Process selbst zu besitzen scheinen. Der Erfolg ist viel augenfälliger, wenn der Kranke den Curplatz besucht. Alle die bekannten dabei mitthätigen Factoren mögen hier in Betracht kommen, vor allem, dass viele Patienten nur am Curorte selbst zu einer gewissenhaften Diätbefolgung sich entschliessen. Aber die Thatsache, dass auch in der Heimat getrunkene Brunnen wirksam sind, beweist den directen curativen Werth derselben. Freilich, worauf derselbe beruht, ob es sich hier wirklich um eine Beeinflussung des anatomischen Processes handelt, oder ob die alkalischen Wässer auch nur symptomatisch wirken, indem sie die chemische Beschaffenheit des Darminhaltes alteriren, die bakteriellen Zersetzungen beeinflussen, die Peristaltik anregen, das ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Obenan steht Karlsbad; es ist namentlich dann indicirt, wenn Neigung zu Diarrhoe im Symptomenbilde hervortritt. Sein unvergleichlicher Vorzug beruht sowohl in den chemischen Mischungsverhältnissen wie namentlich in der hohen Temperatur seiner Quellen. Karlsbad am nächsten

ist Vichy. Am anderen Ende der Reihe befindet sich Marienbad, welches bei ausgesprochener Stuhlträgheit angezeigt ist. Zwischen diesen Extremen liegen Kissingen, Tarasp, Homburg und einige andere weniger besuchte Bäder. Bei Katarrh mit Obstipation und gleichzeitiger Anämie werden auch Franzensbad und Elster aufgesucht.

Besonderes Gewicht ist namentlich beim Gebrauche von Karlsbad darauf zu legen, dass nur kleine Quantitäten 2mal, eventuell ganz kleine (25—50 Gr.) 3—5mal im Tage getrunken werden. Und noch mehr ist zu betonen, dass das Karlsbader Wasser nur dann bei einem so chronischen Zustande einen Nutzen entfaltet, wenn man sich nicht, wie so vielfach üblich, mit einer einmaligen vierwöchentlichen Cur begnügt, sondern mindestens viermal im Jahr je einen Monat lang (zu Hause natürlich) das Wasser trinken lässt. Der chronische Zustand verlangt eine chronische Behandlung.

Bäder verschiedener Art haben nur eine nebensächliche Bedeutung; bei Diarrhoe können warme Mineralbäder oder solche mit Zusatz von Fichtennadelextract, Moor, Kleie, Kräuterabkochungen günstig wirken, dagegen sind kalte, ohne weitere Vorsichtsmassregeln gebraucht, zu meiden. Aber methodische Kaltwassercuren, in einer gut geleiteten Anstalt durchgeführt, üben nicht selten unverkennbar guten Einfluss aus. Abgesehen von der Anwendung der sogenannten Priessnitz-Umschläge über das Abdomen und den nassen Leibbinden (Neptunsgürtel), die man auch zu Hause appliciren kann, ist es rathsam, eine solche hydropathische Cur in den besonderen Heilanstalten machen zu lassen; denn die betreffenden Proceduren (Wicklungen und Einpackungen, kalte Frottirungen, Douchen, Bäder mit Uebergiessungen u. dgl.) sind in den allgemeinen Krankenhäusern und Kliniken, und ebenso in den Privatverhältnissen nur ausnahmsweise in zweckentsprechender Art durchzuführen.

Der Aufenthalt im Gebirge, weniger an der Meeresküste, oder auch nur eine einfache Ortsveränderung äussern oft einen günstigen Einfluss auf den Verlauf des chronischen Katarrhs.

Die directe medicamentöse Behandlung erstrebt theils die Bekämpfung einzelner Symptome, theils eine Einwirkung auf den anatomischen Process. Inwieweit letzteres Ziel auf diesem Wege erreicht wird, muss dahingestellt bleiben. Gewöhnlich stellt man sich den Einfluss der zu diesem Behufe verwendeten Mittel, sogenannte Adstringentia, so vor, dass sie zugleich auf die katarrhalisch erkrankte Schleimhaut und das Symptom der Diarrhoe einwirken sollen. Von dieser Anschauung aus gibt man die Metallsalze, von denen Plumbum aceticum und Zincum sulfuricum heute weniger in Gebrauch sind, wohl aber und zuweilen in der That mit Erfolg Argentum nitricum (0·2—0·3 : 200·0 3—5 Esslöffel täglich). Die tanninhaltigen Mittel gehören in die folgende Gruppe.

Diese andere Reihe von Präparaten ist wohl ohne jede directe Einwirkung auf die erkrankte Schleimhaut, vermindert aber die Diarrhoe vermöge ihres Einflusses auf die abnormen Zersetzungsvorgänge im Darm und trägt so indirect vielleicht zur Rückbildung des Processes bei. Obenan steht hier Bismuthum subnitricum und salicylicum; man kann es auch beim chronischen Katarrh (ebenso wie bei Darmgeschwüren) anwenden, nur muss es in grossen Dosen 1·0 3—5mal täglich gegeben werden. Es stopft, allein oder mit Opium gereicht, energisch; doch ist die Vorsicht geboten, es nie bis zu einer länger dauernden Obstipation fortzugeben. Gerbsäure selbst und die ganze Reihe der dieselbe enthaltenden Droguen (Colombo, Cascarilla, Ratanhia, Catechu, Kino, Lignum campechianum, Fructus Myrtilli) entfalten eine stopfende Wirkung nur vermöge der fäulnisswidrigen Eigenschaften der Gerbsäure, und zwar bei den Diarrhöen, die auf abnormer Zersetzung der Ingesta und der schleimhautreizenden Wirkung der Zersetzungsproducte beruhen. Die Gerbsäure selbst gebe man nur in kleineren Gaben (0·05—0·2), und nie zu lange. Neuerdings ist bei chronischer Diarrhoe (in Folge von Katarrh oder Ulcerationen) Tanningen (Acetyltannin) zu 0·2—0·5 3mal im Tage empfohlen worden. Auch die Cotopräparate gehören hieher; man gibt Cotoin zu 0·05—0·1 in Pulver oder Gummi-Emulsion, Paracotoin in doppelter Dose, Tinctura Coto zu 20 Tropfen (alle 1—2mal täglich). Ferner können alle oben S. 117 namhaft gemachten Mittel, auf die ausdrücklich verwiesen sei, in geeigneten Fällen versucht werden.

Handelt es sich hauptsächlich oder allein um eine Erkrankung des Dickdarms, so empfiehlt es sich ungemein und ist durch die Erfahrung als vortheilhaft bestätigt, die betreffenden Arzneisubstanzen mittelst der Irrigation nach der Methode von Hegar in bekannter Weise in den Darm einlaufen zu lassen. Zu diesem Behufe wählt man je nach der Indication Argentum nitricum (0·2—0·5 : 1000), Tannin (2·0—5·0 : 1000), Acidum boricum (5·0 : 1000), Acidum salicylicum (1·0 : 1000). Gelegentlich ist schon die Ausspülung des Darmes mit einfachem Wasser nützlich als mechanische Evacuation. Wenn Schmerzen bestehen, wird die Temperatur der Einlaufflüssigkeit höher genommen (40—45° C.).

Nochmals sei betont, dass niemals bei dem chronischen Katarrh eine stärkere Obstipation geduldet werden darf. Natürlich wird man gegen dieselbe nicht mit energischen sogenannten Drasticis zu Felde ziehen. Am zweckmässigsten sind einfache Darmirrigationen oder Klystiere; sind diese aus irgend einem Grunde nicht anwendbar, dann ein Bitterwasser, von dem gewöhnlich nur geringe Mengen genügen, Calomel, Ricinusöl.

Opium kann auch beim chronischen Katarrh erforderlich sein, wenn zu profuse Diarrhöen oder lebhafte Schmerzen beseitigt werden müssen. Selbstverständlich bedarf es bei der Anwendung dieses wundervollen Mittels

weiser Beschränkung auf ganz bestimmte und zwingende Bedingungen, um nicht den Patienten in den Opiummissbrauch gerathen zu lassen. Es kann sonst vorkommen, dass schliesslich eine Erscheinungsreihe seitens des Magendarmcanals sich entwickelt, welche nicht dem ursprünglichen Katarrh, sondern dem Opiummissbrauch angehört. Versuchsweise kann man symptomatisch bei Schmerzen auch Belladonnapräparate verwenden, doch werden sie Opium nicht ersetzen.

Stärkerer Meteorismus wird nach den im Capitel VI angegebenen Grundsätzen behandelt.

XI.

Phlegmonöse Darmentzündung. *(Enteritis phlegmonosa s. purulenta.)*

Alle Beobachter bezeugen die ungemeine Seltenheit dieses Zustandes, bei dem es sich um eine eitrige Entzündung des submucösen Gewebes handelt, als primären selbstständigen Processes; wir selbst haben bis jetzt keinen derartigen Fall gesehen. Aus der Literatur der letzten zwanzig Jahre wird am meisten eine Beobachtung von Bellfrage und Hedenius citirt, in welcher ein 52jähriger Mann plötzlich mit den Symptomen einer Peritonitis erkrankte. Bei der Untersuchung am dritten Erkrankungstage fand man anscheinend eine nicht reponible Cruralhernie, welche sich bei der Herniotomie als Fettgeschwulst erwies. Patient starb am Abend desselben Tages. Die Section ergab eine Peritonitis und eine Erkrankung des Jejunum, welche sich über eine Länge von 18 Cm. erstreckte. Die Jejunalwand war hier stark verdickt, die Mucosa graugelb, mit einer Menge hellgelber Flecken bedeckt, im Gebiete dieser Flecke stellenweise oberflächlich ulcerirt, der Geschwürgrund zeigte sehr lockeres, eiterinfiltrirtes Gewebe. Die Verdickung der Darmwand kam hauptsächlich auf Rechnung der Submucosa und Muscularis, die eiterinfiltrirt waren, namentlich die erstere, welche stellenweise eine Dicke von 8 Cm. erreichte.

Diese sehr seltenen Fälle sind wohl infectiösen Ursprungs, doch ist Sicheres über die Aetiologie bis jetzt nicht festgestellt. Ein klinisches Bild lässt sich nicht entwerfen. Der Diagnose dürfte sich der Zustand wohl immer entziehen. Von einer besonderen Therapie kann demnach nicht die Rede sein.

Häufiger begegnet man der phlegmonösen Enteritis als einer begleitenden oder secundären Erscheinung bei anderen Darmerkrankungen, namentlich bei verschiedenen Ulcerationsformen (vgl. diese), so bei embolischen, dysenterischen, tuberculösen, carcinomatösen Geschwüren, gelegentlich auch bei Intussusceptionen und strangulirten Hernien. Hier kann die Abscedirung der Darmwand ihrerseits gelegentlich zu Consequenzen führen, doch wird im Leben das klinische Bild wohl immer ausschliesslich durch das Grundleiden beherrscht.

Wir reihen bis auf Weiteres hier eine besondere Form von Darmentzündung an, die neuerdings Maragliano innerhalb weniger Tage in einigen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelt sich um eine peracute Enteritis, fast ausschliesslich auf das Ileum beschränkt, bei der eine Abart des Bacterium coli als vermuthlicher Erreger nachgewiesen werden konnte. Der Process beginnt mit hämorrhagischen, zwischen Serosa und Mucosa eingeschlossenen Herden, an die sich ulceröse Zerstörung, sei es der Serosa, sei es der Mucosa, sei es des ganzen Darms, anschliesst. Einem fieberlosen Prodromalstadium mit Koprostase und Bauchschmerz folgt das ausgesprochene Bild der Enteritis mit starken Leibschmerzen, Meteorismus, oft Verstopfung und Erbrechen, nicht selten Fieber, und diesem dasjenige der Perforationsperitonitis mit Ileussymptomen. Genaueres lässt sich über dieses Leiden noch nicht sagen.

XII.

Diphtherische und croupöse Darmentzündung.

(Enteritis diphtherica et crouposa.)

Wenn man den heutigen Anschauungen entsprechend Diphtherie nur da annehmen soll, wo der Löffler'sche Bacillus als Erreger der Affection nachgewiesen werden kann, so ist der Darm nur höchst selten der Sitz der echten Diphtherie. Es werden jedoch herkömmlich, von der gewohnten anatomischen Betrachtung ausgehend, die im vorliegenden Capitel zusammengefassten Darmerkrankungen als „diphtherisch" bezeichnet, und dieser Gewohnheit fügen auch wir uns.

Die ausnahmsweise Betheiligung des Darms bei der ätiologisch heute als echte Diphtherie bezeichneten Erkrankung wird bei dieser besprochen. Dagegen ziehen wir hier in den Kreis der Darstellung eine Reihe von krankhaften Veränderungen des Darms, die zwar durch verschiedene ätiologische Factoren hervorgerufen werden können, aber für die anatomische Betrachtung ein anscheinend gleiches Bild bieten und sich durch croupöse und diphtherische Läsion der Schleimhaut, beziehungsweise auch Mitbetheiligung der tieferen Schichten charakterisiren. Die Berechtigung zu ihrer gemeinsamen Erörterung gibt das anatomische Bild.

Doch bemerken wir ausdrücklich, dass die Darstellung der als „Ruhr" bezeichneten Krankheit an anderer Stelle des Werkes erfolgt und hier ausgeschlossen ist.

Aetiologie.

Es ist wahrscheinlich, dass in allen Fällen croupös-diphtherischer Darmerkrankung die charakteristische anatomische Veränderung durch Bakterien veranlasst wird. Bestimmter sich hierüber zu äussern, ist schwer, weil die sorgfältigen bakteriologischen Beweise hiefür noch ausstehen. Cornil, welcher auch die Ansicht vertritt, dass die fibrinösen Häute, welche bei schweren Diarrhöen, Dysenterie, Enterocolitis der heissen Länder u. s. w. sich bilden, durch specifische Mikroorganismen bedingt werden, ist zu derselben nur mit Hilfe histologischer Methoden gelangt.

Aber damit die Bakterien die Gewebe in solcher Weise verändern können, bedarf es gewisser prädisponirender Einflüsse, welche gleichsam

den Boden für ihre Einwirkung vorbereiten. Diese Einflüsse, welche man als „Ursachen der diphtherischen Darmentzündungen“ bezeichnet, sind sehr verschiedener Art. In erster Linie gehören gewisse chemische Gifte hieher, namentlich liefern die durch Quecksilber hervorgerufenen und die bei Urämie vorkommenden Darmaffectionen den Boden für die croupös-diphtherische Veränderung.

Früher bereits war es bekannt, dass zuweilen nach Darreichung von Calomel, namentlich wenn es, zu laxativem Zwecke gereicht, diesen Effect nicht erzielt hatte, ferner nach Inunction mit grauer Salbe, und auch nach subcutaner Einverleibung von Quecksilberpräparaten, schwere Darmsymptome auftreten können. In der jüngsten Zeit der antiseptischen Wundbehandlung mit Sublimat sind solche Darmsymptome relativ oft zur Beobachtung gekommen, insbesondere nach Uterinausspülungen, wovon wir selbst einige Beispiele zu verfolgen Gelegenheit hatten. Man hat für sie den Namen Dysenteria mercurialis eingeführt. Keineswegs sind immer besonders grosse Mengen von Quecksilber nothwendig; Jacusiel hat sogar schon nach einer einzigen Einreibung von 2 Gr. Unguentum cinereum, die er selbst gemacht, schwere Darmerscheinungen eintreten gesehen. Gewisse Umstände scheinen ihren Eintritt zu begünstigen, namentlich Anämie, allgemeine Schwächezustände, vielleicht auch schon bestehender Darmkatarrh. W. Ziemssen warnt vor gleichzeitiger Opiumdarreichung, als die Entwicklung der Darmläsion befördernd. Obenan stehen bezüglich der deletären Wirkung die Sublimatausspülungen von Körperhöhlen und Wundflächen, demnächst die subcutane Quecksilberanwendung.

Für die Beeinflussung des Darms durch äusserlich angewendete Quecksilberpräparate hat man zwei Möglichkeiten der Erklärung aufgestellt. Die eine, dass die Wirkung vom Blute aus erfolge, ist sicherlich nicht haltbar, weil das im Blute kreisende Quecksilber als (nicht entzündungerregendes) Quecksilberoxydalbuminat angesehen werden muss (Rossbach). Die andere ist darin gegeben, dass das Metall in grossen Mengen durch die Leber ausgeschieden wird (Overbeck) und so mit der Galle in den Darm gelangt.

Im Verlaufe der Nephritis kommen bekanntlich öfters Darmerscheinungen vor, welchen verschiedene anatomische Befunde entsprechen. Entweder handelt es sich um Diarrhöen bei normalem Darmbefund (blasse Schleimhaut), oder um einfache Katarrhe, die bis zur Enteritis haemorrhagica sich steigern können; beide Fälle sind in den betreffenden Abschnitten (Diarrhoe und Enteritis) berücksichtigt worden. Bei dem urämischen Symptomencomplex dagegen trifft man Darmveränderungen, welche das Bild der Enteritis diphtherica geben und öfters mit ausgedehnter Geschwürsbildung einhergehen. Wir verweisen wegen des Weiteren auf den Abschnitt über urämische Darmgeschwüre. —

Anders sind die prädisponirenden Momente in anderen Fällen. Hierher gehört vor allem die sogenannte sporadische Ruhr. Indem wir bezüglich der Dysenterie auf die Darstellung in Band V dieses Werkes verweisen, bemerken wir zur Orientirung an dieser Stelle in aller Kürze nur Folgendes. Man unterscheidet heute bekanntlich drei verschiedene Formen der Dysenterie: 1. die endemische oder tropische, wohl zweifellos durch Protisten (Amöbenarten) bedingt; 2. die epidemische, deren Erreger höchst wahrscheinlich in specifischen Bakterien zu suchen sind; 3. die sporadische Form. Nur diese letztere beschäftigt uns hier.

Virchow (sein Archiv, Bd. II und V) hat bezüglich der Pathogenese der Ruhr mit seiner eindringlichen Schärfe gegenüber den bis dahin herrschenden verworrenen Meinungen zuerst klarere Anschauungen geschaffen. Auch heute noch können seine vor 42 Jahren geschriebenen Worte als zutreffend gelten: „bei der Ruhr scheint es kaum zweifelhaft, dass sie durch die Einwirkung der Substanzen, welche im Darm enthalten sind, auf die katarrhalisch afficirte Oberfläche desselben zu Stande kommt, oder deutlicher gesagt, dass eine einfach-katarrhalische Affection des Darms (wenn man will, katarrhalische Ruhr) durch die Anwesenheit von Zersetzungsmaterial zur eigentlichen Ruhr (diphtheritischen Ruhr) gesteigert wird.“ Er betonte insbesondere die Bedeutung des Darminhalts, die Stagnation und Zersetzung desselben, für die Entstehung der ruhrartigen Veränderungen des Dickdarms. Freilich, worin eigentlich diese Eigenschaft des stagnirenden Inhalts begründet ist, entzieht sich noch der genaueren Erkenntniss. Zwei Möglichkeiten sind denkbar: chemische Substanzen, die in dem zersetzten Darminhalt sich bilden, könnten den diphtherischen Charakter der Schleimhautentzündung veranlassen; oder Bakterien könnten diesen Effect ausüben. Die Entscheidung hierüber steht noch aus.

Vorstehende Auffassung bringt auch andere Vorkommnisse dem Verständniss näher, insbesondere die Entstehung diphtherischer Darmaffection oberhalb von Darmstenosen. Allerdings muss eingestanden werden, dass eben ganz besondere Verhältnisse vorhanden sein müssen, wenn die diphtherische Enteritis bei Kothstagnation sich entwickeln soll. Denn man sieht bekanntlich zahllose, sehr hartnäckige Koprostasen ohne jede Andeutung derselben. Ob hier, in Folge der Austrocknung der Fäces, etwa die Bildung der erforderlichen chemischen Substanzen ausbleibt, oder ob die eine diphtherische Darmläsion erzeugenden Bakterien fehlen, ist unbekannt.

Die klinischen Erfahrungen lehren ferner, dass die diphtherische Darmerkrankung auch bei kachektischen Individuen, Carcinomatösen, heruntergekommenen Phthisikern sich entwickelt. Wahrscheinlich bilden diese Verhältnisse ein disponirendes Moment.

Wieder eine andere ätiologische Gruppe bildet das Auftreten diphtherischer Darmentzündung im Verlaufe oder im Anschluss an verschiedene acute Infectionskrankheiten: die septischen Zustände, Scharlach, Typhus, Cholera, Blattern. Ob hier die specifischen Mikroben dieser Krankheiten oder andere ätiologische Momente die Diphtherie veranlassen, das ist noch nicht festgestellt.

Pathologische Anatomie.

Da alle im Vorstehenden berührten Fälle von Enteritis diphtherica, so verschieden ihre directen oder indirecten ätiologischen Beziehungen sein mögen, in allen wesentlichen Zügen eine Uebereinstimmung des anatomischen Bildes zeigen, sowohl in makro- wie mikroskopischer Hinsicht, und da wiederum dieses mit demjenigen bei der Dysenterie (endemische wie epidemische) übereinstimmt, so verweisen wir, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, ausdrücklich auf die anatomische Darstellung bei der Dysenterie und geben hier nur eine ganz kurze zusammenfassende Schilderung.

Die diphtherische Enteritis betrifft in den allermeisten Fällen ausschliesslich den Dickdarm, entweder in seiner Totalität, oder mehr die unteren Abschnitte. Seltener, insbesondere bei der mercuriellen und urämischen Form, ist auch der Dünndarm ergriffen. Die Intensität des Processes ist, bei noch nicht zu hoher Entwicklung, in der Regel am weitesten an den Stellen vorgeschritten, wo die Inhaltsmassen am längsten verweilen: oberes Rectum, S romanum, Flexura lienalis und hepatica, Coecum. Das Beginnen des Processes auf der Höhe der Schleimhautfalten, im Dickdarm über den Längsfalten der Tänien und den querverlaufenden Plicae sigmoideae ist wie bei der Dysenterie. Im Dünndarm beginnt er auf der Höhe der Kerkring'schen Falten und an den Zottenspitzen.

Sehr oft stellen sich die ersten Anfänge, namentlich makroskopisch, unter dem Bilde des einfachen Katarrhs dar. Jedoch leitet nicht immer und ausnahmslos ein solches katarrhalisches Stadium die diphtherische Veränderung ein, zuweilen setzt die diphtherische Erkrankung der Schleimhaut von vornherein als solche ein. Die weisslichgrauen Beläge auf der Mucosa, die Verschorfung dieser (Coagulationsnekrose), das Eindringen des Processes in die Tiefe, die Nekrotisirung des Gewebes mit ulcerativem Zerfall, die Bildung grosser, oft enorm ausgedehnter Substanzverluste, alle diese Vorgänge mit ihren späteren Folgezuständen (Perforation, Stenosirung, Darmverdickung) sind sammt ihren histologischen Einzelheiten bei dem Capitel Dysenterie geschildert. Die Veränderungen bei der Quecksilbervergiftung gleichen so vollständig diesem Bilde, dass sie einer besonderen Schilderung nicht bedürfen. Als einziger Unterschied ist hervorzuheben, dass hier auch der Dünndarm öfters betheiligt ist.

Klinisches.

Wenn im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten secundäre croupös-diphtherische Darmaffection sich entwickelt und in mässigen Grenzen verharrt, so kann dieselbe latent bleiben, indem die Erscheinungen des Grundleidens die Aufmerksamkeit ablenken. Jeder intensivere Grad jedoch bedingt markante Symptome. Wir können aber auf eine eingehende Besprechung derselben verzichten, indem wir wiederum auf die Dysenterie verweisen, mit welcher die hier erörterten Processe auch im klinischen Bilde eine vollkommene Uebereinstimmung darbieten. Das charakteristische Gepräge erhält dasselbe durch die Beschaffenheit der Dejecta: häufige, oft unter starkem Tenesmus abgesetzte, dünne Entleerungen, die Schleim, Blut, Eiter enthalten, oder vielmehr meist nur aus diesen bestehen, öfters auch Gewebsfetzen beigemengt führen. In manchen Fällen chronischer Darmdiphtherie, wie sie bei Carcinomatösen, Tuberculösen und anderen kachektischen Individuen auftritt, sieht man zuweilen ganz dünnflüssige, graue oder fast weisse Entleerungen, welche den Eindruck eines mit Wasser gemengten Eiters machen und auch in der That enorme Mengen Eiterzellen enthalten. Diese Fälle kann man auch als *Blennorrhoea intestinalis* bezeichnen. Und wir bemerken hier nochmals, was wir schon oben (S. 110) sagten, dass wir diese eitrigen Stuhlentleerungen nie bei der katarrhalischen, sondern nur bei der diphtherischen Enteritis gesehen haben.

Der Verlauf wechselt, was zum Theil von den ätiologischen Momenten abhängt: bei der secundären Diphtherie Kachektischer ist er schleichend, bei der mercuriellen Dysenterie in Folge von Sublimat-Uterinausspülung können nach 24 Stunden bereits stürmische Erscheinungen sich einstellen. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst. Nur wenn der Process unbedeutende Ausdehnung hat, gewährt er die Aussicht auf Heilung ohne Consequenzen; oft genug veranlasst er aber den Tod durch Erschöpfung, Peritonitis, Darmperforation, Blutung; dazwischen liegen die Heilungsfälle, welche noch nachträglich durch stricturirende Narbenbildung verderblich werden können.

Bezüglich der Therapie verweisen wir auf das bei der Dysenterie, den Darmulcerationen, der Proctitis Gesagte.

XIII.

Darmatrophie. *(Atrophia intestinalis.)*

Die atrophischen Zustände des Darmcanals beanspruchen allerdings überwiegend ein anatomisches Interesse und sind nur selten primärer Natur, in der Regel vielmehr die Consequenz anderer Erkrankungen. Da sie jedoch auch der klinischen Bedeutung nicht entbehren und zuweilen sogar, allerdings nur beim Zusammentreffen bestimmter Verhältnisse und bei sehr umsichtiger und längerer Beobachtung, der Diagnose während des Lebens zugänglich werden, ist ihre gesonderte Besprechung geboten.

Während die in Rede stehenden Veränderungen in der Pathologie des Kindesalters theilweise wenigstens schon seit lange berücksichtigt werden, habe ich für den Erwachsenen zuerst vor anderthalb Decennien methodische Untersuchungen derselben mitgetheilt und darauf hingewiesen, dass die beiden functionell wichtigsten Lagen der Darmwand, Mucosa und Muscularis, ganz unabhängig von einander atrophisch sein können. Wenig später haben Jürgens, Blaschko, Sasaki, Scheimpflug ihre Beobachtungen, die wesentlich den Nervenapparat und ausserdem die Musculatur berücksichtigen, publicirt.

Anatomisches und Aetiologisches.

Der Uebersicht wegen empfiehlt es sich, die einzelnen anatomischen Schichten der Darmwand gesondert zu besprechen.

1. Epithelialschicht. — Eine selbstständige Atrophie der Epithellage gibt es nicht; denn die bei dem acuten und chronischen Darmkatarrh besprochenen Veränderungen der Epithelien gehören ganz in den Rahmen dieses Processes. Allerdings findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des Dickdarms niemals auf der freien Schleimhautoberfläche Epithel aufsitzend, und auch im Jejunum und Ileum nur ausnahmsweise kurze Abschnitte eines zusammenhängenden Epithelbezuges auf den Zotten oder auf der Schleimhaut zwischen diesen. Aber dieser Epithelmangel ist zweifellos ein einfaches postmortales Phänomen. Man trifft ihn in den Leichen von Individuen, die im verschiedensten Alter an den verschiedensten Krankheiten gestorben sind, auch ohne jede Darmbetheiligung.

Diese postmortale Epithelablösung tritt sehr schnell ein; ich habe sie bereits sechs Stunden nach dem Tode feststellen können. Controlversuche an Hunden lieferten dieselben Ergebnisse.

2. Eigentliche Mucosa. — Auf diese Schicht, deren atrophische Zustände die häufigsten und auch functionell bedeutungsvollsten sind, beziehen sich die meisten der vorliegenden Angaben (Klebs, Leube, Kundrat, Werber u. A.), doch vorwiegend auf die im Kindesalter vorkommenden und die Zotten oder die Drüsen oder die Follikel betreffenden Veränderungen. Ich habe dann festgestellt, dass auch beim Erwachsenen atrophische Zustände der Mucosa eine der gewöhnlichsten Consequenzen des Darmkatarrhs sind.

Makroskopisch ist die Schleimhautatrophie keineswegs immer sofort zu erkennen. Die Oberfläche erscheint bei hohen Graden ganz glatt, und bei genauer Betrachtung vermisst man das feinreticulirte Aussehen, welches die Schleimhaut durch die Lieberkühn'schen Drüsen erhält. Bei älteren Fällen ist der Darm blass und öfters, insbesondere wenn auch die anderen Schichten an der Atrophie theilnehmen, deutlich verdünnt.

In den höchsten Graden sind die Lieberkühn'schen Drüsen vollständig geschwunden; die ganze Schleimhaut besteht aus einer hie und da durch Blutfarbstoff pigmentirten bindegewebigen Grundsubstanz mit einzelnen eingelagerten Rundzellen, die bei ganz alten und hochgradigsten Fällen auch fehlen können. Dabei sinkt die Höhe der Mucosa von 0·375—0·5 Mm. (normal) auf 0·25—0·1; ja einmal mass ich sogar nur 0·012—0·024, als narbigen Reststreifen an Stelle der verschwundenen Mucosa. Bei weniger weit vorgeschrittener Atrophie fehlen die Drüsen nur streckenweise; man sieht noch im Ausfallen begriffene Schläuche; in der Mucosa sind noch reichliche Rundzellen. Bei relativ frischen Processen, wo es noch nicht zur Bindegewebsschrumpfung gekommen ist, kann die Mucosa annähernd die normale Höhe haben. — Die Zotten im Dünndarm verhalten sich analog dem Schwunde der Drüsen; sie sind verkümmert, sehr schmal, und in vorgeschrittenen Fällen fehlen sie über Gesichtsfelder oder selbst ganze Schnitte hin, so dass dann gelegentlich die atrophische Dünndarmstrecke einem ebenso veränderten Dickdarmabschnitt gleichen kann.

Die Schleimhautatrophie findet sich im Dickdarm häufiger als im Dünndarm. Obenan unter allen Abschnitten steht das Cöcum; dann folgt in absteigender Reihe der Beginn des Colon ascendens, und mindestens ebenso oft, wenn nicht noch öfter, betheiligt ist der unterste, unmittelbar über der Bauhin'schen Klappe gelegene Abschnitt des Ileum; dann folgt der übrige Dickdarm und dann erst die höhere Partie des Ileum; das Jejunum ist nur selten betheiligt. In einzelnen seltenen Fällen erstreckt sich die Atrophie ununterbrochen vom Rectum aufwärts bis zum unteren

Ende des Jejunum. Häufiger sind einzelne durchaus nicht benachbarte Strecken ergriffen; weitaus am häufigsten jedoch, wie soeben gesagt, ist das Cöcum allein betheiligt, welches ich am Leichenmaterial in Jena in 80 Procent aller untersuchten Fälle bei Erwachsenen schleimhautatrophisch fand, Scheimpflug am Material hier in Wien sogar in 96 Procent.

Wie der Schwund der Lieberkühn'schen Drüsen zu Stande komme, ist bei der Histologie des acuten Katarrhs (vgl. S. 101) angedeutet worden: sie werden durch die Schwellung der Interstitien und die Rundzellenanhäufung um sie herum gelockert, emporgedrängt, herausgeschoben. Bei mehr chronisch verlaufendem Katarrh können die Drüsenschläuche durch das wuchernde Bindegewebe auch vom Darmlumen abgeschnürt und allmälig zur Atrophie oder zu einer cystischen Degeneration gebracht werden.

Diese Schleimhautatrophie ist aber der Folgezustand nicht nur von chronischem Katarrh; denn ich habe auf grosse Strecken hin Drüsen und Zotten ganz vermisst bei einem Kinde von fünf Wochen, das nach nur viertägigem, heftigem Brechdurchfall erlegen war, und so in vielen anderen Fällen acuten Katarrhs. Auf Grund meiner Beobachtungen möchte ich sogar die Vermuthung aussprechen, dass vielleicht zur Entwicklung der Drüsenlockerung und ihres Ausfallens (das Wesentliche bei der Schleimhautatrophie) ein mehr acuter Beginn des Processes erforderlich ist, und es kommt nicht dazu, wenn derselbe von vornherein ganz langsam sich heranbildet. Wie dem sei, jedenfalls steht die Darmschleimhautatrophie in pathogenetischer Beziehung zu den in der Mucosa ablaufenden Vorgängen des Katarrhs, nicht aber, wie man auch gemeint hat, zu Veränderungen der nervösen Apparate des Darms. Doch bemerke ich ausdrücklich, dass keineswegs die Schleimhautatrophie eine irgendwie regelmässige Consequenz des Katarrhs ist.

3. Follikel. — Dass die Folliculargebilde durch Ulceration (bei Katarrh, Typhus, Tuberculose) zu Grunde gehen können, ist bekannt; es fragt sich jedoch, ob ein einfaches atrophisches Verschwinden derselben ohne Verschwärung vorkommt. Die Angaben hierüber lauten bei den Autoren, welche sich mit der Darmatrophie (athrepsie, tabes meseraica) der Kinder beschäftigen und das Verhalten der Follikel dabei berücksichtigen (Lambl, Hervieux, Werber, Kundrat u. A.) verschieden; bald werden sie als hypertrophisch, bald als nicht verändert oder als atrophisch, oder als „geplatzt" und atrophisch geschildert. Baginsky beschreibt einzelne Peyer'sche Plaques als stärker hervortretend, und sagt dann, die folliculären Gebilde sind (mikroskopisch) durchaus verkümmert, zellenarm; nirgends Verschwärung.

Bei dem Erwachsenen habe ich bis jetzt niemals eine primäre isolirte Atrophie des Follikelapparates angetroffen. Auch bei hochgradigem Schleim-

hautschwund finden sich in der Regel die solitären und gehäuften Follikel vollständig wohl erhalten, sowohl der Zahl wie der Grösse nach. Es ist demnach ein Schwund der Follikel durchaus nicht als nothwendige Folge an die Atrophie der übrigen Mucosa gebunden; und nur in weitaus selteneren Fällen sind die Follikel spärlicher und kleiner, in einem unverkennbaren Zustande der Atrophie.

4. Submucosa. — Schon normal schwanken bei den verschiedenen darmgesunden Individuen die Durchmesser dieser Schicht ganz ausserordentlich, im Dünndarm zwischen 0·25—0·6 Mm., im Dickdarm zwischen 0·35—0·75 Mm. Nur erhebliche Aenderungen dieser Dickendurchmesser nach der einen oder anderen Seite hin, und zwar wenn sie sich über längere Strecken hinziehen, darf man mit Sicherheit als pathologisch ansprechen.

Eine ausgesprochene Atrophie der Submucosa gehört nun zu den Seltenheiten; selbst bei hochgradigem Schwund der Mucosa, wo diese vom Rectum bis zum oberen Jejunum hinauf sich erstreckte, habe ich die Submucosa ganz normal gefunden. Niemals insonderheit sah ich in ihr (als Folge von Katarrh) etwas, was an „Cirrhose" erinnert hätte. Nur ausnahmsweise ist sie etwas verschmälert und enthält daneben vielleicht noch eine gewisse Menge von Rundzellen, namentlich um die Gefässe und längs des Brücke'schen Muskels angehäuft.

5. Muskelschicht. — Neben der Mucosa hat die Atrophie der Muscularis die grösste Wichtigkeit. Ueber die Massverhältnisse der normalen Darmmusculatur habe ich in meiner Arbeit über Darmatrophie auf zahlreichen Messungen basirende Daten angegeben, welche von den gewöhnlich acceptirten etwas abweichen; der Kürze wegen kann ich hier nur auf dieselben verweisen.

Klebs fasst die in der Literatur bestehenden Meinungen so zusammen: „Atrophie der Darmmusculatur findet sich in sehr ausgedehnter Weise bei allgemeiner Atrophie der Darmwandungen, welche dünn und durchscheinend werden. Die Muskelfaserzüge treten deutlicher hervor, indem sie durch grössere Zwischenräume getrennt werden. Dieser Zustand tritt namentlich bei chronischen Darmkatarrhen besonders im Kindesalter auf, und in Folge eines allgemeinen Marasmus bei Phthisikern, Carcinomatösen, nach Ileotyphus, bei erschöpfenden Eiterungen. Die Verdünnung kann so bedeutend werden, dass schon in Folge leichterer traumatischer Einwirkungen Ruptur entsteht."

Diese Angaben, welche mit unwesentlichen Abänderungen auch bei anderen Autoren wiederkehren, sind in einer solchen allgemeinen Fassung nicht zutreffend. Meine Untersuchungen ergeben folgende Resultate:

Bei allgemeiner Kachexie (Carcinomatöse, Phthisiker, Typhöse), hochgradiger Abmagerung, ganz geschwundenem Fettpolster und sehr atrophi-

scher Skelettmusculatur, wo ausser einer auf das Cöcum beschränkten sonst keine Schleimhautatrophie des Darms und auch ferner kein Darmkatarrh (von einigen Typhusfällen abgesehen) bestand, tritt keineswegs eine Atrophie der Darmmusculatur ein. Es sind demnach die aus der supponirten Darmmuskelatrophie gezogenen Schlüsse bezüglich der Darmthätigkeit nicht aufrecht zu erhalten.

Bei dem chronischen Darmkatarrh ohne Atrophie der Schleimhaut finden sich kaum je erheblich von der Norm abweichende Massverhältnisse; am ehesten noch zuweilen eine leichte Hypertrophie der Muscularis.

Auch bei der Schleimhautatrophie besteht kein ganz regelmässiges, in allen Fällen sich gleichbleibendes Verhalten. Indessen bleibt hier doch in der Mehrzahl die Musculatur unter den normalen Massen etwas zurück, wenngleich zwischen dem Grade der Mucosa- und Muscularis-Atrophie nicht immer ein proportionales Verhältniss existirt. Eine sicher zu begründende Erklärung für das Zustandekommen der Muskelatrophie ist schwer zu geben; mehreren möglichen Deutungsversuchen stellt sich das Hinderniss des thatsächlichen Unversehrtseins der Submucosa entgegen.

Besonders beachtenswerth ist eine von mir beschriebene selbstständige, höchst wahrscheinlich angeborene Atrophie (oder richtiger Hypoplasie) der Muscularis bei sonst normalem Darm, über welche bereits früher (S. 29) gesprochen wurde.

Anschliessend einige Worte über die fettige Degeneration der Darmmusculatur, welche hauptsächlich von E. Wagner genauer studirt wurde, der sie unter etwa 400 Sectionen zehnmal sah (meist Phthisiker, ein Gewohnheitstrinker). Unter 50 auf diesen Punkt hin genau mikroskopisch durchmusterten Därmen traf ich die Fettentartung nur bei drei älteren Männern, zwei von ihnen sicher Potatoren. In dem stärkstentwickelten Falle erstreckte sie sich vom Jejunum bis zum Colon descendens, und gerade in diesem bestand nur ein höchst unbedeutender Katarrh an einzelnen Strecken. Die Muskelverfettung erscheint ohne jegliche Beziehung zu anderen Alterationen des Darms, als eine primäre Veränderung. Histologisch bietet sie ganz das gewöhnliche Bild der fettigen Degeneration der glatten Muskelfasern; die Längsfaserschicht ist eher und stärker betroffen als die Ringmusculatur; auch der Brücke'sche Muskel kann mitbetheiligt sein.

Eine fettige Degeneration der Darmmuscularis zusammen mit ebensolcher des intraparietalen Darmnervensystems haben Jürgens, Blaschko, Sasaki beschrieben, wie im jetzt folgenden Abschnitt besprochen wird.

6. Darmwandnerven. Jürgens beschreibt als häufig von ihm erhobenen Befund eine fettige Degeneration des Nerven-Muskelapparates des Darms, welche er als ein selbstständiges Leiden ansieht und „atrophia gastro-intestinalis progressiva“ nennt. Blaschko fand zweimal die

Ganglien und Fasern des Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus sowie deren Verbindungsfasern, in dem einen Falle (eine Potatrix betreffend) daneben auch die Musculatur fettig degenerirt. Diffuse sklerotische und fettige Degeneration des Nervenapparates, wieder in einem Falle neben solcher der Muscularis, constatirte auch Sasaki, und zwar bei zwei Patienten, die unter dem klinischen Bilde der progressiven perniciösen Anämie erlegen waren; ausserdem fand er in der nächsten Umgebung von typhösen, follicularen, tuberculösen Geschwüren und bei noch einigen anderen localen Darmkrankheiten locale Degenerationen der Ganglienzellen des Plexus Auerbach.

Nach Scheimpflug's Untersuchungen gehören histopathologische Veränderungen an den Darmnervenapparaten (körnige Trübung, fettige Degeneration, Zerfall, Schrumpfung, Sklerose) nicht zu den Seltenheiten, und zwar constatirte er sie bei Meningitis tuberculosa, Pneumonia crouposa, acuter Arsenikvergiftung, acuter gelber Leberatrophie und bei verschiedenen langdauernden, zu allgemeinem Marasmus führenden Krankheiten.

Klinisches.

Da es mehr wie zweifelhaft ist, ob primärer Verlust der Epithelien, primäre Atrophie der follicularen Gebilde und der Zotten ohne anderweitige mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen der Schleimhaut überhaupt vorkomme, so kann von einem klinischen Bilde dieser Zustände keine Rede sein. Diejenigen Symptome, welche bei dem ulcerativen Untergang des Follikelapparates auftreten, jedoch keineswegs ausschliesslich auf diesen bezogen werden dürfen, da ja immer noch andere schwere anatomische Läsionen daneben bestehen, sind theils im Capitel der Darmgeschwüre, theils bei den Erkrankungen des kindlichen Darms (phthisis meseraica infantum) besprochen. Klinisch kann nur eine totale Atrophie der Schleimhaut in Frage kommen.

Die so ungemein häufige umschriebene Atrophie, welche das Cöcum betrifft, besteht ganz symptomlos. Dagegen ziehen die diffusen Atrophien klinische Erscheinungen nach sich, welche zuweilen in den Bereich der diagnostischen Möglichkeit gerathen. Ob das Resultat der zeitraubenden oftmaligen Untersuchung der Dejecta, welche die Grundlage für die Diagnose bildet, die aufgewendete Mühe lohne, hat mit der Sache an sich nichts zu thun.

Von vornherein ist es wahrscheinlich, dass, mit Rücksicht auf den gewaltigen Unterschied in der Bedeutung des Dünndarms gegenüber dem Dickdarm für das Verdauungsgeschäft, die Schleimhautatrophie des ersteren viel eingreifender für den Organismus sich gestalten muss. Die Störung der Verdauung, insbesondere aber die Behinderung der Resorption der Nahrungsstoffe müssen den allgemeinen Ernährungszustand ausserordent-

lich schädigen. Und in der That wird seit lange die Verlegung und Unwegsamkeit der Resorptionsbahnen, wie sie bei der Atrophie der Gesammtschleimhaut eintreten muss, als anatomische Grundlage der Tabes meseraica infantum angesehen. Auch die von mir beobachteten Fälle von Dünndarmatrophie bei Erwachsenen zeichnen sich durch hochgradige Kachexie aus; allerdings berechtigen sie nicht zu bindenden Schlüssen, weil daneben noch Complicationen (Leukämie u. s. w.) bestanden. Gegenwärtig halte ich es für unmöglich, ein zutreffendes Bild der Dünndarmschleimhautatrophie zu zeichnen.

Anders steht es mit der Atrophie der Dickdarmschleimhaut; diese kann unter Umständen diagnosticirt werden, und zwar aus dem Verhalten der Stuhlentleerungen. Dieselben boten in meinen sorgfältig monatelang verfolgten Fällen zwei Eigenthümlichkeiten: erstens waren sie nicht fest, geballt, sondern weichbreiig, bei täglich nur einmal oder seltener erfolgendem Stuhlgang; zweitens fehlte stets jede Schleimbeimengung oder wenigstens solche, wie sie bei Dickdarmkatarrhen vorkommt. Die breiige Consistenz rührt von grösserem Flüssigkeitsgehalt her (Beimengung von Fett, von Pflanzenbestandtheilen, von Schleim lassen sich leicht ausschliessen), der durch das verringerte Wasserresorptionsvermögen der atrophischen Schleimhaut entsteht (die täglich nur einmalige oder sogar seltener erfolgende Entleerung lässt eine raschere Darmbewegung und dadurch verhinderte Eindickung des Inhalts ausschliessen). Und der Mangel des Schleims zeigt den Untergang der schleimbereitenden Organe, der Lieberkühn'schen Drüsen, an. Dieses klinische Bild kann aber nur dann zu Stande kommen, wenn der ganze Dickdarm bis unten hin der normalen Schleimhaut verlustig gegangen ist. Denn wenn, wie ich es auch beobachtet habe, die Atrophie das ganze Cöcum, Colon ascendens, transversum und einen Theil des descendens betrifft, die untere Partie des letzteren aber, sowie das S romanum und Rectum verschont, dann kann noch im unteren Dickdarmabschnitt genügende Eindickung des Inhalts eintreten, und dieser kann auch hier noch Schleimbeimengung erhalten.

Die Atrophie der Musculatur als solche entzieht sich der Diagnose. Man hat ihr wohl eine grosse Bedeutung beigelegt für die Regelmässigkeit der Stuhlentleerung, und habituelle Obstipation auf sie zurückführen wollen. Dass sie hiebei eine Rolle spielen könne, ist zweifellos, und in dem Capitel der habituellen Verstopfung (S. 29) haben wir die Wichtigkeit der (freilich sehr seltenen) angeborenen Muskelatrophie gewürdigt; aber man kann diese anatomische Abnormität weder hier diagnosticiren, noch wenn sie in Folge von Darmkatarrh sich entwickelt, bei welchem ja überdies noch andere Momente die Trägheit der Peristaltik verschulden.

Während Scheimpflug es auf Grund des vorliegenden Materials noch nicht für möglich erachtet, causale Beziehungen zwischen Degeneration des Darmnervenapparates und bestimmten Krankheitsbildern fest zu statuiren, hält er es für höchst wahrscheinlich, dass die sogenannte gastrointestinale Form der perniciösen Anämie, die mit Erbrechen und Durchfall einhergeht, durch eine „nervöse Darmatrophie“ bedingt sei. Blaschko's Fall ist vielleicht klinisch ebenfalls hieher zu rechnen. Jürgens stellt seine atrophia gastrointestinalis als vollständig neues Krankheitsbild auf, welches allerdings klinisch nicht genügend scharf umschrieben ist, bei dem aber öfter der Tod unter shokähnlichen Erscheinungen eintritt. Wir sehen von einer weiteren Erörterung dieser Fragen ab, da sie noch nicht spruchreif sind.

Eine besondere Therapie der atrophischen Zustände des Darms gibt es nicht.

XIV.

Schleimkolik und membranöser Darmkatarrh.
(Colica mucosa et Enteritis membranacea.)

Synon. Enteritis s. Colitis pseudomembranacea s. pellicularis s. tubulosa s. fibrinosa, Catarrhus desquamativus.

Wir wählen als Ueberschrift dieses Capitels zwei verschiedene Bezeichnungen, um damit auszudrücken, dass in demselben verschiedene pathologische Processe untergebracht sind, welche ihrem Wesen nach getrennt, aber aus äusseren Rücksichten, weil sie in der Literatur zusammen discutirt werden, auch hier gemeinsam besprochen werden müssen. Unseres Erachtens sind die als Enteritis membranacea beschriebenen Fälle in zwei Gruppen zu bringen, eine Trennung, welche auch Ewald und zum Theil Germain Sée gemacht hat. Die häufigeren und besonders charakteristischen Fälle, welche mit einem entzündlichen Vorgang nichts zu thun haben, werden zweckmässig mit dem von mir vorgeschlagenen Namen Colica mucosa belegt. In der anderen Reihe, welche der ersten im klinischen Bilde mehr oder weniger gleicht, handelt es sich um eine wirklich enteritische Grundlage. Die Schwierigkeiten für die Entscheidung der Streitfragen bezüglich des Wesens des Processes sind durch die geringe Anzahl von Sectionsbefunden bedingt, aber die wenigen vorliegenden unterstützen die obige auf Grund der klinischen Verhältnisse vorgenommene Trennung.

Vereinzelte Mittheilungen über diese Affection datiren natürlich schon seit lange; aber als besondere Krankheitsform wurde sie zuerst 1825 von Mason Good unter dem Namen Diarrhoea tubularis aufgeführt. Woodward gibt 1879 eine bis in die Mitte der Siebzigerjahre reichende literarische Zusammenstellung, in der namentlich Da Costa's Arbeit hervortritt. Seit Leyden's (1882) und meiner (1884) Mittheilung ist dann die sogenannte enteritis membranacea bis jetzt nicht mehr aus der Discussion verschwunden.

In der übergrossen Mehrzahl der Fälle besteht das charakteristische Krankheitsbild darin, dass anfallsweise kolikartige Leibschmerzen auf-

treten, die mit dem Abgange von meist eigenthümlich geformten Schleimmassen aus dem Darm verbunden sind.

Sämmtliche Beobachter berichten übereinstimmend die ungemein grössere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht. Soweit sich bei dem immerhin noch beschränkten Material Zahlen angeben lassen, kommen nach Litten etwa 80, nach Kitagawa etwa 90 Procent auf Frauen; der Rest vertheilt sich auf Männer und einige Kinder (Longuet, Henoch). Die meisten Frauen waren nervös oder hysterisch; viele, aber keineswegs alle, hatten Leiden des Genitalapparats. Die Männer waren mehrfach hypochondrisch. — Fast alle Kranken litten oft jahrelang vor Ausbruch des Leidens an Obstipation.

Bald mehr schleichend und allmälig sich steigernd, bald ziemlich plötzlich einsetzend (mit oder ohne beschuldigte Gelegenheitsursache, z. B. in Leyden's Fall ein Trunk kalten Wassers) treten die charakteristischen Symptome auf. Dieselben bestehen, wie erwähnt, in kolikartigen Leibschmerzen mit Abgang von eigenthümlichen schleimigen Massen durch den Stuhl (Colica mucosa).

Die einzelnen Schmerzattaquen können ausserordentlich heftig sein und tragen dann einen ausgesprochen kolikartigen Charakter. Der Schmerz wird meist in die Magengegend (Colon transversum) und linke Bauchseite (Colon descendens und S romanum) verlegt, doch zuweilen auch über das ganze Abdomen hin; gelegentlich werden auch abnorme Sensationen in der Blase, den Genitalorganen angegeben. Nicht selten strahlen sie noch weiter aus, z. B. in das linke Bein. Spontan, unter starkem Drängen, oder auf künstliche Unterstützung erfolgt dann der Abgang der zu beschreibenden Massen durch den Stuhl. Darauf tritt Ruhe ein, die Kranken sind von ihren Schmerzen befreit, und es folgt nun ein längeres Intervall. Die Schmerzanfälle können einen Tag oder während einer Woche täglich kommen, die freien Intervalle einige Wochen bis zu mehreren Monaten dauern; zuweilen war auch mit einem einzigen Anfall das ganze Leiden beendet. — Während der Anfallsperiode besteht in der Regel Appetitlosigkeit, Obstipation (falls diese, wie meist, nicht schon früher da war), schlechte Stimmung und Steigerung etwaiger nervöser Symptome.

Es gibt nun eine andere Reihe von Fällen, welche mit der vorstehend gezeichneten den Abgang von eigenthümlichen Schleimproducten gemeinsam hat, bei der aber die kolikartigen heftigen Schmerzanfälle nicht ausgeprägt sind. Zuweilen sind sie noch schwach angedeutet; aber sie können (wie abnorme Sensationen überhaupt) auch vollständig fehlen, wie in einem Falle von Rothmann. Krysiński beschreibt in einem eingehend geschilderten Falle heftiges Drängen zum Stuhl, aber ohne Schmerzen, und auch bezüglich seiner anderen (fünf) Beobachtungen gibt er ausdrücklich nur ein mehr oder weniger starkes „Entleerungs-

bedürfniss" an, das aber von keinerlei besonderen Schmerzempfindungen begleitet war. Unbestreitbar ist auf diese Fälle die Bezeichnung Colica mucosa nicht anwendbar. Wir werden nachher hierauf zurückkommen.

In beiden Reihen von Fällen nehmen das lebhafteste Interesse die Dejectionen in Anspruch, deren eigenartige Beschaffenheit grade dazu geführt hat, hier eine besondere Erkrankungsform aufzustellen. Ganz übereinstimmend wird ihr makroskopisches Verhalten geschildert. Die Dejecta bestehen ausschliesslich oder überwiegend aus häutigen, beziehungsweise röhrenförmigen Massen, die oft den Croup-Membranen und Gerinnseln der Luftwege gleichen. Ihre Farbe ist gewöhnlich grau transparent wie Schleim, oder undurchscheinend grauweiss wie Fibrin, zuweilen durch oben anhaftenden gewöhnlichen Darminhalt bräunlich, einige Male fand ich sie auch röthlich durch Blut. Ihre Masse ist zuweilen erstaunlich gross. Fast ausnahmslos bilden sie ausschliesslich die Entleerung, nur selten folgen oder gehen ihnen eigentliche Fäcalsubstanzen vorauf. Sie bilden entweder bandartige, fetzige und häutige Massen, die grosse Klumpen darstellen, wie gequollene Kartoffelschalen aussehen; oder theils solide erscheinende, theils röhrenförmige Gerinnsel von ganz verschiedenen Grössenverhältnissen, bis fusslang, mitunter netzförmig oder baumförmig. Durch vorsichtiges Schwenken in Wasser lassen sich die frisch entleerten Stränge in der Regel zu Membranen entfalten. Gelegentlich nehmen sie eine abenteuerliche Form an; so sah sie Rosenheim einer Blasenmole ähnlich. Uebrigens können auch andere in den Entleerungen vorkommende Gebilde auf den ersten oberflächlichen Blick zu Täuschungen Veranlassung geben. Abgesehen von Fascien und Sehnen haben mehrmals insbesondere Arterien- und Venenrohre und Apfelsinenschläuche aus der Nahrung stammend den Verdacht der in Rede stehenden Affection erweckt; in einem Falle bestanden die entleerten bandartigen Massen fast ganz aus einem Genus Oscillatoria, in einem anderen aus Leptothrix und Soorpilzfäden; ich selbst glaubte einmal membranöse Enteritis auf den ersten Blick vor mir zu haben, bis Mikroskop und chemische Untersuchung feststellte, dass es sich um Milchgerinnsel handle.

Die mikroskopische Prüfung der (nicht schon in Alkohol oder sonst wie aufbewahrten, sondern) frisch entleerten Massen zeigt dasselbe Ergebniss, wie es sich im gewöhnlichen Darmschleim darstellt: man sieht eine glasige ungeformte Grundsubstanz, welche meist durch Essigsäure etwas getrübt und streifiger wird. Fast allemal kann man Cylinderepithelien finden, zuweilen in unglaublichen Massen, oft noch ganz wohlerhalten, oder in verschiedenen Zuständen der Veränderung, geschrumpft, verschollt, mit grossen Vacuolen versehen. Dagegen werden Rundzellen in auffallend geringer Anzahl angetroffen, oder auch gar nicht. Tripelphosphate, Cholestearinplatten und andere Fäcalbestandtheile bilden mehr

gelegentliche Befunde. Krysiński betont noch eine bedeutende Vermehrung der niedersten Mikroorganismen, Spalt- und auch Sprosspilze, eine Angabe, welche andere Beobachter ausser Brunner ebensowenig wie wir selbst bestätigen konnten.

Besondere Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Wesens des Processes suchte man durch die chemische Untersuchung der entleerten schleimigen Massen zu erlangen. Alle früheren Beobachter constatirten Mucin oder einen mucinartigen Stoff (Clark, Thomson, Perroud, Da Costa, Hare — nach Woodward citirt), ebenso wir selbst, ferner Fürbringer, Krysiński, Walter, v. Jaksch, Kitagawa, Rothmann, Litten, Hirsch, Vanni, Leube, Pariser u. A. Die meisten Autoren betrachten das Mucin als den Hauptbestandtheil, neben dem andere eiweissartige Substanzen, die als Globulin oder Nucleoalbumin angesprochen werden, ganz zurücktreten. Indessen berichtet Leube, dass die Membranen allerdings „bald" sicher zum grössten Theil aus Mucin bestehen, dass „in anderen Fällen" jedoch nur Spuren davon nachzuweisen sind und in der Hauptsache eine albuminoide Substanz. Fibrin aber, und das ist wichtig, wurde von vielen Untersuchern ganz vermisst, von vielen nur in Spuren, von wenigen (darunter v. Jaksch) etwas reichlicher gefunden, aber immer neben Mucin. P. Guttmann allein, soweit wir die Literatur übersehen, berichtet, dass er die entleerten Massen ausschliesslich aus Fibrin bestehend gefunden habe, ohne freilich die von ihm angewendeten chemischen Reactionen mitzutheilen. Einige aus der Praxis stammende Angaben, dass es sich um „fibrinöse" Massen gehandelt habe, können für die Discussion ausser Betracht bleiben, da die betreffenden Autoren sich auf nichts weiter stützen als auf die grobe makroskopische Beschaffenheit. —

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind bis jetzt ausserordentlich spärlich. Wenn man, was wohl berechtigt ist, nur diejenigen verwerthet, bei welchen auch während des Lebens der Fall beobachtet worden war, so kommen eigentlich nur zwei in Betracht. Bei einem Patienten von O. Rothmann, der das typische Bild der oben geschilderten Colica mucosa zeigte, fand C. Ruge (abgesehen von einer Rissstelle im Duodenum, die zu der tödtlichen Perforationsperitonitis Veranlassung gegeben hatte), „trotzdem sorgfältig der ganze Darmtractus durchforscht wurde, nichts Abnormes". — Bei einer von M. Rothmann beobachteten Patientin, die in Folge eines Carcinoms an der Schädelbasis am 25. November 1892 zu Grunde ging, und die vom 14. Juni an, so lange sie nämlich im Krankenhause war, an starker Obstipation litt, wurden am 25. October zum ersten Male nach einer Irrigation mehrere Meter weisser, schleimig sich anfühlender strangartiger Massen entleert. Dabei keinerlei Beschwerden. In der Folgezeit noch 2—3mal, immer auf Irrigationen, Entleerung gleicher

Massen, ohne jede Fäcalbeimengung, ohne irgend welche Schmerzen. Section: im Colon transversum, soweit es nicht mit Koth gefüllt ist, und besonders in den stark contrahirten Partien des Colon descendens ist die Schleimhaut injicirt, stark in Falten gelegt. Zwischen denselben liegen weissliche, theils membranartige, theils strangförmige Ausgüsse des freien Raumes, der von dem Lumen des contrahirten Darms erhalten ist. Die membrangefüllten Dickdarmpartien sind frei von Koth. Im Colon asc. dagegen viel Koth, keine Membranen, die Schleimhaut geröthet. Im unteren Dickdarm und Rectum, wo sich ebenfalls Membranen finden, lassen sich dieselben leicht ohne Substanzverlust von der gerötheten Mucosa abziehen. Im Dünndarm Koth, die Schleimhaut leicht geröthet. Die mikroskopische Untersuchung, mit Hilfe verschiedener Färbemethoden vollführt, die überall Mucin-, aber keine Fibrinfärbung ergab, zeigte, dass die Massen den Epithelüberzug der Schleimhaut völlig verdrängt haben. Sie dringen in die Drüsenlumina hinein und erstrecken sich bis zum Fundus derselben, wobei seitliche Ausläufer bis in die Becherzellen der Drüsen hinein zu verfolgen sind. Zwischen den Drüsenschläuchen besteht entschieden Zellvermehrung und eine Verbreiterung der Mucosa.

In diesem zweiten Falle finden sich die unverkennbaren Zeichen des Katarrhs: in dem ersten, und ihm gleichen mehrere (ohne Krankengeschichten) mitgetheilte autoptische Befunde, ist von solchen nichts angegeben, vielmehr wird die Schleimhaut als ganz normal geschildert. —

Die Entscheidung über die Natur des in Frage stehenden Processes kann von mehreren Seiten her in Angriff genommen werden: durch Berücksichtigung des anatomischen Befundes; durch Analyse des klinischen Bildes; durch Untersuchung der entleerten Massen; durch Vergleich mit analogen, auf anderen Schleimhäuten sich abspielenden Vorgängen.

Die meisten Autoren hatten die Anschauung geäussert, dass man es mit einem enteritischen Processe zu thun habe, und die Ansichten divergirten wesentlich nur darin, ob die entleerten Massen mucinöser oder fibrinöser Beschaffenheit seien. Ich sprach dann die Meinung aus, dass eine entzündliche Affection in den meisten Fällen nicht bestehe, dass man für diese auch den Namen „Enteritis" aufgeben solle und brachte die Bezeichnung „Schleimkolik" in Vorschlag; und Leube hat neuerdings diese Darmerkrankung als Secretionsneurose in Anspruch genommen.

Die anatomischen Befunde ohne Beobachtung während des Lebens dürften wohl kaum zur Entscheidung herangezogen werden können. Ohne sie bleiben aber eigentlich nur die beiden Fälle von O. und M. Rothmann. In dem einen das klinische Bild der Colica mucosa bei ganz unverändertem Darm; in dem anderen einfache Schleimentleerung bei bestehendem Darmkatarrh. Das führt zu der Annahme, dass es sich um zwei verschiedene Vorgänge und klinische Bilder handelt, die aber doch

beide die massenhafte Entleerung von Schleim mit einander gemeinschaftlich haben. M. Rothmann selbst fasst allerdings die entzündliche Affection der Mucosa als „secundär“ auf; doch bringt er keine überzeugende Begründung hiefür bei.

Ausschlaggebend ist das klinische Bild. Bei den allermeisten Fällen handelt es sich um einen paroxysmal auftretenden Symptomencomplex, welcher wesentlich durch kolikartigen, in das Colon transversum und descendens localisirten Schmerz sich kennzeichnet und mit dem Abgang der Schleimmassen sein Ende erreicht. Wie bei der Colica flatulenta die Gasansammlung, so ruft hier die excessive Schleimansammlung reflectorisch die tetanische Contraction und damit den Kolikanfall hervor. In den Zwischenzeiten ist Ruhe, träger, aber normal beschaffener Stuhl. Es bedarf sicherlich keiner ausführlichen Begründung, um darzulegen, dass dieser Symptomencomplex von demjenigen des wirklichen Darmkatarrhs in jeder Form sich unbedingt unterscheidet. Das Leiden befällt meist nervöse Frauen — eine Thatsache, durch die es ebenfalls weit vom Katarrh abgerückt wird — und nur sehr selten andere Individuen, die dann in der Regel stark obstipirt sind. Diese Momente kennzeichnen ein Leiden sui generis. Man hat mir, um die katarrhalische Natur der Affection darzuthun, entgegengehalten, dass ich selbst betont hätte, dass stärkere Schleimproduction auf die Gegenwart eines Katarrhs hinweise. Das ist richtig, und dieser Satz muss im Wesentlichen auch aufrecht erhalten werden. Aber ich habe denselben zwei Jahre vor meinem Aufsatz über Colica mucosa ausgesprochen, und den Thatsachen entsprechend muss man annehmen, dass in zwei Fällen vermehrter Schleimabgang, respective -Production auch ohne Katarrh ausnahmsweise vorkommen kann — und der eine von ihnen ist eben die Colica mucosa (vgl. S. 17).

Während nun in der That für gewöhnlich die Schleimkolik ein eigenartiges Leiden darstellt, kommt ausnahmsweise auch bei wirklichem Katarrh ein Abgang von häutigem und röhrenförmigem Schleim vor; und diese Fälle kann man, wenn man will, als Enteritis membranacea bezeichnen. Sie verlaufen aber auch klinisch anders, d. h. bei ihnen fehlt das für jene andere Reihe so überaus charakteristische Merkmal des paroxysmalen Kolikschmerzes. Typus dieser Gruppe ist der Fall von M. Rothmann. Ebenso dürfte einer der von Krysiński mitgetheilten Fälle ein echter Darmkatarrh sein; auch hier fehlten die charakteristischen Kolikanfälle, dagegen bestand seit 30 Jahren Darmkatarrh mit „erschöpfenden Diarrhöen“, welche die Kranke dem „lethalen Ausgang“ nahe gebracht hatten.

Aus der Beschaffenheit der entleerten Massen hat man ebenfalls die Natur der Affection zu deuten gesucht. Die Meinung, dass man eine „croupöse oder fibrinöse“ Enteritis vor sich habe, muss auf Grund der

Untersuchungen aufgegeben werden; wir verweisen in dieser Hinsicht auf das oben Mitgetheilte, dass eben in fast allen Fällen Schleim ausgeschieden ist, aber kein Fibrin. — Eine zweite Frage ist dann, ob aus der mikroskopischen Untersuchung der Dejecta sich Anhaltspunkte für den entzündlichen oder nichtentzündlichen Ursprung des Schleimes gewinnen lassen. Die Antwort muss unsicher lauten. Die Abwesenheit freilich von Rundzellen (Eiterzellen), die entweder ganz vermisst oder nur sehr spärlich gefunden werden, beweist nichts gegen die katarrhalisch-enteritische Natur des Processes, denn sie fehlen ja auch in dem Schleim bei echtestem Katarrh fast immer. Würden sich freilich in einem Falle Rundzellen in grösserer Menge finden, so würde dies unseres Erachtens für die katarrhalische Natur desselben sprechen. Und auch die oft in unglaublichen Mengen in den membranösen Fetzen vorfindlichen Epithelien können nicht für Katarrh verwerthet werden. Denn bei der ausserordentlich leichten Trennbarkeit der Cylinderepithelien von der Mucosa auch im ganz normalen Darm einerseits und in Berücksichtigung der zähen Adhärenz der Schleimlager auf der Darmwand andererseits ist es sehr wohl verständlich, dass die Epithelien bei der Loslösung des Schleimes durch die energische Darmcontraction mechanisch mitabgerissen werden. Unsicher endlich sind auch die Schlüsse, welche man aus dem etwaigen Vorkommen veränderter und degenerirter Epithelzellen ziehen soll. Typisch schleimig metamorphosirte Epithelien, d. h. Becherzellen, wurden von Kitagawa so gut wie gar nicht wahrgenommen; und die Entstehungsbedingungen der anderen Degenerationsformen (hyaline Degeneration — v. Recklinghausen, Coagulationsnekrose — Weigert, die von mir sogenannten „verschollten“ Formen) sind noch keineswegs so befriedigend und allseitig aufgeklärt, um für die Entscheidung strittiger Fragen benützt zu werden.

Endlich kann man den Vergleich mit analogen Vorgängen auf anderen Schleimhäuten heranziehen, wie man auch in der That den Process mit der Dysmenorrhoea membranacea (Wernich) und insbesondere mit der Bronchitis crouposa chronica in Parallele gestellt hat. Hinsichtlich dieser letzteren betonen neuerdings verschiedene Beobachter, dass die Schleimhaut der Bronchien keine Spur irgend einer anatomischen Veränderung dabei erkennen lasse (z. B. Litten); dann ist aber auch zu bemerken, dass die „fibrinöse“ Natur der sogenannten Bronchialgerinnsel bei dem chronischen Bronchialcroup in letzter Zeit sehr angezweifelt wird, vielmehr erklärt Neelsen und Beschorner dieselben entschieden für eingedickten Schleim, und ebenso äussert sich Klein. Diese Vergleiche, wenn man ihnen überhaupt einen Werth zuerkennen will, sprechen also vielmehr sowohl gegen die fibrinöse Natur der sogenannten Enteritis membranacea wie gegen ihren entzündlichen Charakter.

Aus den vorstehenden Erörterungen folgt, dass es sich in den meisten Fällen unserer Erkrankungsform um einen eigenartigen Process handelt, bei welchem eine abnorme massige Schleimproduction von der anatomisch unversehrten Schleimhaut stattfindet. Und vielleicht hat Leube Recht mit der Meinung, „dass bei dieser mit Membranbildung einhergehenden Darmerkrankung eine Secretionsneurose mitspielt“. Hiefür würde ihr häufiges Vorkommen gerade bei nervösen und hysterischen Frauen sprechen. Die Obstipation an sich kann man unmöglich als ätiologisches Moment betonen, weil die Colica mucosa im Vergleiche mit der so ungemeinen Häufigkeit der habituellen Stuhlverstopfung doch nur sehr selten ist. Wohl aber liefern die gelegentlich in contrahirten Dickdärmen zu erhebenden Befunde, wie Marchand richtig bemerkt, einen Fingerzeig für die Bildungsart der Gerinnselformen, indem der Darmschleim in dem bei längerer Unthätigkeit zusammengezogenen Dickdarm in der Tiefe der Längsfalten zu runden Strängen sich formt, welche netzförmig miteinander in Verbindung treten oder verzweigt erscheinen.

Die gleiche Anschauung wie vorstehend ist auch von mehreren anderen Autoren, insbesondere von Vanni, in ausführlicher Weise dargelegt worden. Er spricht der Affection jeden entzündlichen Charakter ab, ebenso wie er auch die mechanische Reizung durch Skybala als Ursache der vermehrten Schleimsecretion zurückweist; vielmehr hält auch er die Krankheit für eine besondere Neurose und nennt sie mio-angio-nevrosi intestinale con ipersecrezione mucosa.

Ob bei denjenigen Fällen, wo anatomisch und klinisch das Bild als wirklicher Katarrh sich darstellt, es sich nur um einen solchen allerdings mit sehr starker Schleimproduction handelt, oder ob auch hier neben dem Katarrh noch die „Secretionsneurose“ in Betracht kommt, ist kaum zu entscheiden. Unserer persönlichen Auffassung nach sollten diese Fälle ganz von der Colica mucosa getrennt und direct zu den Katarrhen gestellt werden, bei denen ja die verschiedensten Intensitätsgrade der Schleimproduction vorkommen.

Die Prognose der Schleimkolik ist quoad vitam gut, quoad sanationem zweifelhaft. Man soll aber im einzelnen Fall, insbesondere wenn man zu dem ersten oder zweiten Anfall gerufen wird, nicht vergessen, dass das Leiden zuweilen nach wenigen Attaquen abbricht.

Die Behandlung wird neuerdings immer mehr gemäss der Auffassung als Neurose geleitet. Und in der That muss zugegeben werden, dass die gegen den unterstellten Katarrh gerichtete Behandlungsmethode recht dürftige Erfolge aufzuweisen hat, abgesehen natürlich von den Fällen, wo wirklich ein Katarrh vorlag. — Man muss die Therapie des einzelnen Anfalls von der des Gesammtzustandes trennen.

Im Anfall ist die erste Aufgabe, die Entleerung der Schleimmassen herbeizuführen. Am raschesten und zweckmässigsten geschieht dies durch reichliche Irrigationen in den Darm, am besten mit 0·5—0·7% lauer Kochsalzlösung. Mit der Entleerung hört der einmalige Anfall auf. Kommt man mit der einfachen halbprocentigen Kochsalzinjection nicht aus, dann kann man stärkere Evacuantia hinzufügen, namentlich Infusum Sennae oder Oleum Ricini, auch reine Oelklystiere (nach Fleiner) geben. Schlägt auch dies fehl, dann Purgantien innerlich (ein Bitterwasser, Tamarinden, Rhamnus cathartica). Bei sehr heftigen Schmerzen Kataplasmen auf das Abdomen, Bäder und eventuell Morphium.

Behufs Behandlung des Grundleidens steht die Nervosität und daneben die Obstipation im Vordergrunde. Die erstere erfordert in ausgedehntester Weise das gesammte psychische und physische allgemeine Regime und alle diejenigen Eingriffe (Bäder, hydropathische Proceduren, Darreichung von Eisen u. s. w.), welche nach Massgabe des individuellen Falles am Platze sind. Ausserdem muss sorgfältig für regelmässige Stuhlentleerung gesorgt werden, am besten, wie auch Boas bemerkt, durch Regelung der Diät und mit den mechanisch-physikalischen Methoden, wie sie im Abschnitt über habituelle Obstipation besprochen sind. Unterstützt werden diese durch Darmirrigationen, welche unter Umständen regelmässig ausgeführt werden müssen. Diese bezwecken also nur die einfache Entleerung des Darmes, nicht die „Auflösung“ des Schleimes oder eine Einwirkung auf etwaige entzündliche Vorgänge oder auf Mikroben. Thatsächlich hat sich auch herausgestellt, dass alle zu diesen Zwecken gewählten Zusätze (die verschiedenen antibakteriellen Substanzen, alkalische oder adstringirende Lösungen verschiedenster Art) einen augenfälligen Effect nicht ausüben. Der Gebrauch von Mineralwässern, soweit sie nicht als einfache Abführmittel wirken, ist für die meisten Fälle nicht von überzeugendem Nutzen. Nur wo die Form des wirklichen Darmkatarrhs vorliegt, wird man von Karlsbad, Kissingen u. s. w. etwas erwarten können; im anderen Falle, bei der rein nervösen Colica mucosa, ist sogar Vorsicht, namentlich hinsichtlich der Verordnung von Karlsbad, geboten.

XV.

Geschwürsbildungen. *(Ulcera intestinalia.)*

Der ganze Darm, vom Duodenum bis zum untersten Rectum, kann der Sitz von Geschwürsbildungen werden. Wechselnd ist deren histologische Formation, noch viel mannigfaltiger sind ihre ätiologischen Bedingungen. Wir schalten, wie es der Sprachgebrauch erheischt, von den „Geschwüren“ diejenigen Zerstörungen aus, welche die Folge sind von Incarcerationen, Invaginationen, zerfallenden Neubildungen, in den Darm von aussen her durchgebrochenen Abscessen, aus dem Magen in ihn gelangten ätzenden Substanzen, reizenden Einwirkungen auf die Mastdarmschleimhaut u. dgl. Aber selbst abgesehen von allen diesen Verhältnissen, gibt es kein zweites inneres Organ, in welchem so viele und so verschiedenartige Processe zu ulceröser Destruction führen, wie im Darm.

Ziemlich ungezwungen lassen sich die Darmgeschwüre vom ätiologischen Gesichtspunkte in verschiedene Gruppen bringen.

1. Gruppe. Geschwürsformen in Folge nekrobiotischer Vorgänge:
 - Das einfache Duodenalgeschwür;
 - Geschwüre bei Hautverbrennungen;
 - Embolische und thrombotische Geschwüre (hieher gehören auch die bei Kranken mit Neuritis diffusa vorkommenden eigenthümlichen Darmgeschwüre);
 - Amyloidgeschwüre.
2. Gruppe. Geschwürsformen in Folge entzündlicher Vorgänge:
 - Katarrhalische Geschwüre;
 - Folliculargeschwüre;
 - Stercoral- oder Decubitalgeschwüre.
3. Gruppe. Geschwürsformen bei acuten Infectionskrankheiten, und zwar bei:
 - Abdominaltyphus;
 - Dysenterie;
 - Diphtherie;
 - Milzbrand;
 - Sepsis;
 - Erysipelas;
 - Variolois.

4. Gruppe. Geschwürsformen bei chronischen Infectionskrankheiten:
Tuberculose;
Syphilis.

5. Gruppe. Geschwürsformen bei Constitutionskrankheiten:
Gicht;
Scorbut;
Leukämie.

6. Gruppe. Toxische Geschwürsformen:
Urämische Geschwüre;
Mercurialgeschwüre.

Gemäss den pathogenetischen Gesichtspunkten, soweit darüber gegenwärtig die Kenntniss reicht, müsste eine etwas andere Gruppirung platzgreifen. Da indessen die vorliegende Darstellung hauptsächlich den klinischen Standpunkt festhält, so genügt es, die pathogenetischen Verhältnisse bei den einzelnen Fällen gesondert zu besprechen. Einzelne Geschwürsformen finden überhaupt ihre specielle Erörterung bei den sie veranlassenden Krankheitsprocessen; hier können nur diejenigen unter ihnen eingehender behandelt werden, welche eine mehr selbstständige Art von Darmerkrankung bilden.

1. Gruppe.

Ulcus duodeni simplex.

Die vortreffliche Monographie von J. Krauss enthält die gesammte Literatur bis zum Jahre 1865, die Abhandlung von Chvostek die weitere bis 1882, die Dissertation von Oppenheimer die neuere bis 1891. Auf sie verweisen wir wegen detaillirter Literaturangaben.

Das Ulcus duodenale simplex s. rotundum s. perforans nimmt unter den Darmgeschwüren eine ganz besondere Stellung ein und wird mit Recht den peptischen Geschwüren zugezählt (Leube). Seiner Natur nach ist es dem Ulcus ventriculi rotundum vollkommen analog; und Alles, was über die Pathogenese dieses gesagt werden kann, gilt auch für das runde Duodenalgeschwür. Zur Vermeidung von Wiederholungen verweisen wir deshalb bezüglich der Pathogenese ausdrücklich auf das perforirende Magengeschwür.

Genau dasselbe wiederholt sich bei den anatomischen Verhältnissen; bezüglich des Aussehens, des anatomischen und histologischen Bildes (rundliche Form, terrassenförmiges Absetzen, gänzlicher Mangel von Eiterbildung), der Wachsthumsvorgänge und der daraus resultirenden Consequenzen (Blutungen, Perforationen, Verwachsungen mit Nachbarorganen), der normalen Beschaffenheit der benachbarten Schleimhaut sind im Wesen das einfache Geschwür des Zwölffingerdarms und des Magens

identisch. Wir nehmen deshalb auch von einer eingehenden Darstellung aller dieser Verhältnisse Abstand und wollen nur einzelne Punkte, insbesondere diejenigen hervorheben, welche dem Ulcus duodeni simplex eigenthümlich sind.

Das Duodenalgeschwür ist viel seltener als das Magengeschwür; die berechneten Verhältnissziffern schwanken allerdings weit, 1:9 (Trier) bis 1:40 (Andral). Zuweilen finden sich beide nebeneinander. — Zwischen dem 20. bis 60. Jahre ist das Duodenalgeschwür, in annähernd gleicher Vertheilung auf die einzelnen Decennien, am häufigsten. Bemerkenswerther Weise sind jedoch ganz kleine Kinder, trotz der absolut viel grösseren Seltenheit gegenüber dem Magengeschwür, gelegentlich auch Träger desselben (Spiegelberg fand es bei 4 Tage und 30 Stunden alten Neugeborenen). Beachtenswerth ist ferner das von allen Beobachtern festgestellte überwiegende Ergriffensein männlicher Individuen im Vergleich mit dem Verhalten beim Magengeschwür; ebenso die Thatsache, dass die Chlorose bei der Aetiologie gar keine Rolle spielt.

Die ursächlichen Momente, welche in den Verbrennungen und Erfrierungen, Septikämie, Erysipel gegeben sind, werden gesondert besprochen.

Das Duodenalgeschwür hat, wie der Name sagt, seinen Sitz im Duodenum. Allerdings sind Geschwüre, welche nach Pathogenese und anatomischer Beschaffenheit die grösste Aehnlichkeit besitzen, ausnahmsweise auch in anderen Darmabschnitten gefunden worden, so von E. Wagner im Jejunum. Das Geschwür sitzt gewöhnlich im oberen horizontalen Theile des Duodenum, sehr viel seltener im absteigenden und nur ausnahmsweise im unteren horizontalen Abschnitt. Im erstgenannten liegt es meist unmittelbar an der Pylorusfalte (mehrmals theilte diese es in eine duodenale und in eine gastrische Hälfte), selten entfernter von ihr. Eine Bevorzugung einer der Wandflächen besteht kaum; die statistischen Zusammenstellungen über diesen Punkt differiren. Im absteigenden Duodenaltheil erlangt besonders der Sitz in der Nähe des Diverticulum Vateri eine klinische Wichtigkeit, vermöge der Narbenbildung und der Mündungen des Leber- und des Pankreas-Ausführungsganges.

In der Regel trifft man nur ein Duodenalgeschwür, ausnahmsweise zwei bis vier. Die Vorstellung, dass zwei gerade gegenüberliegende Geschwüre in der Weise entstanden sein könnten, wie man es beim Ulcus molle an Präputium und Penis beobachten kann, erledigt sich im Hinblick auf die Pathogenese von selbst. Im Falle mehrerer Geschwüre finden sich zuweilen verschiedene Stadien der Entwicklung: ganz vernarbt, in Vernarbung begriffen, frisch. Chvostek bemerkt, dass der relativ seltene Befund vernarbter Duodenalgeschwüre (Krauss) wohl nur ein scheinbarer sein dürfte, bedingt durch die Aeusserlichkeit, dass bei zufälligem autoptischem Be-

funde der Narben, aber fehlenden Symptomen im Leben, die Fälle nicht publicirt werden.

Aus der Narbenbildung können mannigfache Störungen resultiren. Man hat Stenosirung des Duodenum oder in der Nähe des Pylorus beobachtet, mit den gleichen Consequenzen wie bei narbiger Stenosirung der pars pylorica ventriculi. Ferner Verschliessung des Ductus choledochus mit deren Folgen (Icterus u. s. w.); solche des Ductus Wirsungianus mit Stauungsatrophie des Pankreas. Frerichs sah durch tiefgreifende Narbenbildung Compressionsthrombose in der Pfortader entstehen.

Oefters perforirt in acutem Fortschreiten das Geschwür in den Peritonealsack, und dann erfolgt der Tod entweder durch Shok oder unter den Erscheinungen der diffusen Perforationsperitonitis.

Recht oft, bei langsamerem Wachsen, entwickelt sich eine umschriebene Peritonitis, die, je nach dem Sitze des Geschwürs, zu Verwachsungen mit verschiedenen Nachbargebilden führt. Sind dieselben fest genug, so kommt es bei doch erfolgtem Fortschreiten des Ulcus bis an die Serosa zu einer abgesackten eitrigen Peritonitis; andere Male, bei mehr lockeren Adhäsionen, entsteht auch hier noch eine diffuse Peritonitis. Vermittelst dieser peritonitischen Verwachsungen, oder, beim Sitze an den vom Bauchfell freien Partien, durch die directe Verlöthung, kann ein Uebergreifen des Geschwürsprocesses auf die Leber, die Gallenblase, das Pankreas (relativ häufig), die Aorta abdominalis, die Arteria hepatica, die Vena portae stattfinden; ja man hat ein Vordringen einer secundären Eiterung durch Bindegewebe und Muskeln bis zur Perforation am Rücken neben der Wirbelsäule und vorn am Abdomen in der Gallenblasengegend beobachtet.

Bemerkenswerth ist die relative Häufigkeit der Eröffnung von Gefässen durch das Geschwür; man hat so ziemlich alle am oberen und absteigenden Abschnitte des Duodenum anliegenden Arterien arrodirt gefunden.

Endlich ist beim Ulcus duodeni, wie beim Ulcus ventriculi, der Ausgang in Krebsbildung beobachtet worden (Eichhorst, Ewald).

Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild des einfachen Duodenalgeschwüres ist wechselnd und wenig charakteristisch, eine sichere Diagnose meist unmöglich und nur ausnahmsweise mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu stellen. Wie hinsichtlich der pathogenetischen und anatomischen Verhältnisse eine volle Uebereinstimmung mit dem Magengeschwür besteht, so ist auch im klinischen Bilde die Aehnlichkeit eine weitgehende.

Oefters besteht das Geschwür ganz symptomenlos, latent; man findet in der Leiche von Individuen, bei denen keinerlei Anhaltspunkt auf eine solche Erkrankung hingewiesen hatte, zufällig die Narbe eines geheilten

Duodenalgeschwürs. Freilich ist es unmöglich, in derartigen Fällen mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass nicht doch wenigstens irgend welche abnorme Sensationen vorhanden gewesen seien, welche eben nur wegen ihrer Geringfügigkeit unbeachtet blieben oder der Erinnerung entfallen waren und jedenfalls nicht das mindeste Charakteristische geboten hatten.

Ganz das Gleiche gilt von einer anderen Reihe von Fällen, die wirklich oder anscheinend symptomenlos bestehen bis zu dem Zeitpunkt, wo eine plötzlich einsetzende Perforationsperitonitis dem Leben ein Ende macht oder eine starke Blutung die gefahrdrohende Lage enthüllt.

In einer weiteren Reihe bestehen bemerkbare Symptome während kürzerer oder längerer Zeit. Es sind folgende:

Schmerzen. Soeben wurde gesagt, dass dieselben zuweilen vollständig fehlen oder wenigstens ganz unbedeutend seien, so dass die Patienten ihnen gar keine Beachtung schenkten. Als Erklärung für den häufigen Schmerzmangel, im Gegensatz zu dem Magengeschwür, hat Budd angenommen, dass das Duodenum weniger beweglich und deshalb das Geschwür weniger starken Zerrungen ausgesetzt sei; auch irritire der Speisebrei, der schon theilweise verändert sei und namentlich bereits die Körpertemperatur angenommen habe, weniger als im Magen. Zuweilen bestehen nur ganz unbestimmte Sensationen im Epigastrium, Spannungs- und Druckgefühl, bald spontan, bald nach Nahrungsaufnahme, bei äusserem Druck auftretend. Andere Male erscheinen anfallsweise heftige Schmerzen, welche in keiner Weise von den echten Cardialgien sich unterscheiden oder auch Darm- und Gallensteinkoliken gleichen können. Die Intervalle der Paroxysmen sind entweder ganz frei oder von vagen unangenehmen Sensationen ausgefüllt. Gelegentlich klagen die Kranken auch über lebhaftere continuirliche Schmerzen, welche noch durch Berührung, durch Druck von Kleidungsstücken, Körperbewegung, Nahrungsaufnahme gesteigert werden, und die sehr wahrscheinlich von den peritonitischen Vorgängen abhängig sind. Endlich werden zuweilen noch ganz besondere, nicht eigentlich schmerzhafte Empfindungen beschrieben, wie Hungergefühl, Nagen, Fressen, als stecke etwas in der Magen-, beziehungsweise rechten Oberbauchgegend. Krauss bemerkt, dass diese Sensationen namentlich kurze Zeit vor einer Blutung oder Perforation angegeben werden. Ueber das Auftreten irradiirter Intercostalneuralgien, nach Analogie des Magengeschwürs, ist nichts bekannt, vielleicht ist nicht darauf geachtet worden.

Man sieht, dass die Schmerzen beim Duodenalgeschwür in jeder Hinsicht sich gleich verhalten denen beim Magengeschwür. Und doch hat man gerade auf sie sich stützen zu können gemeint behufs der Differentialdiagnose zwischen beiden. Der Sitz des Schmerzes soll beim Ulcus duodeni mehr im rechten Hypochondrium sein; aber dies kann auch beim Ulcus ventriculi so sein, und dann kann beim Ulcus duodeni anderer-

seits gerade das Mesogastrium den Hauptsitz abnormer Sensationen bilden. Dann construirte man, wohl mehr theoretisch, dass die durch Nahrungsaufnahme hervorgerufenen Schmerzen beim Ulcus duodeni später aufträten, nämlich erst nach 4—6 Stunden; thatsächlich jedoch folgen sie derselben oft schon nach 2—3, ja schon nach $^1/_2$ Stunde. Ferner soll beim Magengeschwür der Schmerz durch Brechen gemildert werden, beim Duodenalgeschwür nicht (Johnston), ein jedoch ebenfalls ganz wechselndes Merkmal. Diese Anhaltspunkte sind also ganz unzuverlässig. Chvostek stützte sich bei einem intra vitam richtig diagnosticirten Fall auf die Wahrnehmung, dass die $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstücke aufgetretenen drückenden Magenschmerzen nach dem Genusse von etwas Wein ganz wichen, und auch die ungefähr 3 Stunden nach dem Mittagmahl aufgetretenen Magenschmerzen nach dem Genusse dieses Getränkes wenigstens vorübergehend; und er erklärt dies daraus, dass der Genuss des Weines als Reizmittel für den Magen reflectorisch zu einer Schliessung des Pylorus, daher zum Sistiren des Uebertrittes des Mageninhaltes in das Duodenum und in Folge dessen zum nach grösseren Mahlzeiten vorübergehenden, nach kleineren dauernden Aufhören des Schmerzanfalles führe. Abgesehen davon, dass weitere thatsächliche Mittheilungen in dieser Beziehung nicht vorliegen, bemerkt Chvostek selbst, dass dieses Verhalten des cardialgischen Schmerzes beim Duodenalgeschwür nur ausnahmsweise vorzukommen scheine.

Appetit und Stuhl können ganz normal sein; dyspeptische Erscheinungen sind selten; ausnahmsweise ist der Stuhl diarrhoisch, häufiger obstipirt.

Erbrechen ist ziemlich selten; meist als Abschluss eines cardialgischen Anfalls, oder durch complicirende Magenaffectionen bedingt, oder bei verheiltem Geschwür durch Stenose des Duodenum. Das Erbrechen, falls es nicht blutig ist, bietet nichts Charakteristisches. Ueber das Verhalten der Salzsäure im Magensaft beim Duodenalgeschwür liegt bis jetzt unseres Wissens nur eine Mittheilung Leube's vor, welcher die beim Magengeschwür so häufige Hyperacidität in einem Falle von Duodenalgeschwür vermisste.

Blutungen gehören zu den häufigeren Symptomen; abgesehen von den unbemerkt gebliebenen unbedeutenden Hämorrhagien kommen stärkere in etwa einem Dritttheil der Fälle vor. Das Blut wird entweder nur durch Erbrechen, oder nur durch den Stuhl, oder auf beiden Wegen zugleich entleert; auch kann der Tod eintreten, ehe es überhaupt zu einer Entleerung des Blutes nach aussen kam. Die entleerten Massen können die bei Magen- und Darmblutungen überhaupt vorkommenden verschiedenen Möglichkeiten des Verhaltens darbieten, bei grosser Menge ziemlich unverändert oder durch den Magensaft beeinflusst sein, oder in der bekannten theerartigen Beschaffenheit mit dem Stuhl abgehen. Eine Entscheidung,

ob im gegebenen Falle das Blut von einem Magen- oder Duodenalgeschwür herrühre, ist aus dem Verhalten der Blutung selbst nicht zu geben.

Damit ist die Reihe der dem Geschwür als solchem zukommenden Symptome erschöpft; denn die verschiedenen durch die Narbenbildung oder den Verlauf herbeigeführten secundären Erscheinungen (Icterus, Atrophie des Pankreas, Eiterungen, diffuse Peritonitis) haben nichts Charakteristisches. Diese Uebersicht lehrt, dass die Erkenntniss des Duodenalgeschwüres die grössten Schwierigkeiten macht und nur ausnahmsweise gelingen wird.

Nur der Icterus erfordert noch eine kurze Erwähnung, weil man demselben eine übertriebene Bedeutung für die Diagnose beilegt. Derselbe ist aber ein so ungemein seltenes Symptom, dass schon daraus allein geschlossen werden kann, dass er mit dem Geschwürsprocesse als solchem nichts zu thun hat. In den wenigen Fällen seines Vorkommens bestanden entweder Complicationen, oder die Narbenbildung nach Verheilung des Geschwürs hatte ihn veranlasst, und hier kann er doch nicht als Symptom des Geschwürs bezeichnet werden.

Verlauf.

Sieht man von der bei Hautverbrennungen auftretenden Form ab (vgl. den folgenden Abschnitt), so nimmt das einfache Duodenalgeschwür fast immer einen chronischen Verlauf, und der Process kann sich über viele Jahre erstrecken. Wie beim Magengeschwür sind auch hier Recidive nicht selten, und man kann zuweilen in der Leiche die verschiedenen Stadien des Processes nebeneinander treffen. Die wechselnde Form des Verlaufes und Ausganges ergibt sich aus der im Krankheitsbilde und bei den anatomischen Verhältnissen gegebenen Darstellung von selbst. Es möge deshalb hier nur nochmals hervorgehoben werden, dass der Tod auffallend oft durch acute und unerwartet einsetzende Perforation in die Bauchhöhle, und demnächst durch Blutung erfolgt.

Die Prognose, falls überhaupt die Diagnose gestellt werden kann, muss sehr ernst gemacht werden.

Die Behandlung unterscheidet sich in nichts von der beim einfachen Magengeschwür, weswegen wir auf diese verweisen.

Geschwüre bei Hautverbrennungen.

Hyperämien und entzündliche Veränderungen des Darms nach ausgedehnten Hautverbrennungen waren schon im Anfange unseres Jahrhunderts bekannt, Macfarlane hatte auch auf Duodenalverschwärungen bei denselben hingewiesen, aber erst durch Curling wurde 1842 die allgemeine Aufmerksamkeit auf letzteres Vorkommniss hingelenkt.

Nach ausgebreiteten Verbrennungen (Greenwood berichtet allerdings von einem Falle, wo die blosse Stillung einer Nachblutung nach Amputatio penis durch heisses Wasser denselben Effect gehabt habe) können Verschwärungen im Verdauungscanal auftreten, welche nur ganz ausnahmsweise im Magen (neben solchen zugleich im Darm), allermeist im Duodenum, sehr selten in tieferen Darmabschnitten localisirt sind. Wenn wir dieselben nicht wie üblich zusammen mit dem Ulcus duodeni simplex, sondern gesondert besprechen, so bestimmt uns dazu sowohl das specifische ätiologische Moment wie der Verlauf des Processes.

Der Sitz der Verbrennungsduodenalgeschwüre ist meist in der pars horizontalis superior, selten tiefer. Man kann eines, aber auch 3—6 nebeneinander finden, zuweilen in verschiedenen Entwicklungsstadien. Man sieht dann hämorrhagische Erosionen bis zu tiefgreifenden Substanzverlusten. Daneben kann, muss aber nicht, eine diffuse Schleimhautentzündung bestehen. Schon diese anatomischen Verhältnisse, ebenso wie das sonstige Verhalten der Verschwärung, welche zuweilen eine unregelmässig gezackte Form besitzen oder sehr lang bei geringer Breite sein kann (5''' : $1\frac{1}{2}$''', $1\frac{1}{2}$'' : $\frac{1}{2}$''), unterscheiden die Verbrennungsverschwärung vom einfachen Duodenalgeschwür. Noch mehr tritt die Differenz darin hervor, dass die Entwicklung hier fast immer eine rapide ist, so dass man das Verbrennungsgeschwür auch als acutes Duodenalgeschwür bezeichnet hat. Meist tritt es nämlich 7—14 Tage nach der Verbrennung in die Erscheinung, doch auch schon nach 48 Stunden, und der tödtliche Ausgang erfolgt 36—48 Stunden später; der späteste Beginn der Symptome war nach 17 Tagen.

Diese Symptome bestehen in Blutungen, welche am häufigsten aus der Arteria pancreatico-duodenalis erfolgten, oder in dem Auftreten einer Perforationsperitonitis.

Von höchstem Interesse sind die Fragen, wie diese Geschwüre zu Stande kommen und warum sie gerade das Duodenum besonders bevorzugen. Die eine hängt zweifellos mit der anderen zusammen, doch ist eine sichere Antwort für die eine wie für die andere unmöglich. Dass, wie man angenommen hat, eine Alteration der Gallenzusammensetzung oder ein embolischer Verschluss der Gefässe die Ursache abgeben, sind unbewiesene Hypothesen. Auch die Mittheilung von W. Hunter, welcher nach Analogie von Versuchen mit Toluylendiamid — er fand nach subcutaner Injection desselben Duodenalveränderungen genau mit dem Bilde der nach Hautverbrennungen auftretenden — schliesst, dass nach Verbrennungen wie nach Toluylendiamid-Injectionen entzündungserregende Substanzen mit der Galle in das Duodenum ausgeschieden werden, ist zunächst nur Hypothese. Ponfick und Sonnenburg meinen, dass die blutigen Anschoppungen, wie sie im Verlaufe des ganzen Verdauungs-

canals bei Verbrennungen vorkommen, den Anstoss zur Entwicklung geben, und dass vielleicht eine Selbstverdauung dabei wirke. Freilich ist dadurch noch nicht aufgeklärt, warum dann der Magen meist frei bleibt, warum das Duodenum die bevorzugte Oertlichkeit für die hämorrhagischen Infiltrate abgibt.

Eine Behandlung der Verbrennungsgeschwüre, beziehungsweise ihrer Symptome, hat nach den bekannten Indicationen (s. Darmblutungen, Perforationsperitonitis) zu geschehen; erfolgreich dürfte sie kaum je sein.

Krauss, eine Beobachtung Förster's citirend, hat die Frage aufgeworfen, ob auch in Folge von Erfrierungen Duodenalgeschwüre sich entwickeln können. Bei dem Mangel weiteren klinischen Materials muss dieselbe vollständig unentschieden gelassen werden.

Embolische und thrombotische Geschwüre.

Die Embolie des Stammes und der grösseren Aeste der Arteria mesenterica veranlasst ein Krankheitsbild, welches an anderer Stelle gesondert besprochen wird. Werden dagegen kleine, in der Darmwand selbst befindliche Verzweigungen dieses Gefässes verstopft, so können daraus Veränderungen resultiren, die bis zum umschriebenen Gewebszerfall führen (embolische Geschwüre). In der älteren Literatur finden sich nur Andeutungen über diese Geschwüre. Ponfick beschreibt klar ihre Entstehung; Parenski hat ihnen zuerst eine besondere Besprechung gewidmet und den Namen eingeführt; ich selbst habe einen histologisch genau untersuchten Fall mitgetheilt.

Den Ausgangspunkt für die Emboli geben entweder endocarditische Processe oder atheromatöse Degeneration der Aorta. In meinem Falle handelte es sich um Capillarembolien der Darmwandarterien von Lungenabscessen her. Die Kranke hatte in Folge jahrelanger Morphiuminjectionen an den verschiedensten Körperstellen Hautinfiltrationen mit kleinen Verschwärungen, die Achseldrüsen waren zum Theil vereitert; sie litt an Albuminurie und starb unter den Erscheinungen der Pyämie. Die Section ergab in den grossen weissen Nieren kleine Eiterherde, Abscesse in den Lungen, und im Darme zahlreiche miliare Abscesse, von denen eine Reihe in Geschwüre umgewandelt war. Man kann die embolischen Geschwüre vom Duodenum abwärts bis zum Coecum antreffen, im Colon dagegen scheinen sie nur sehr selten vorzukommen.

Die Pathogenese und das anatomische Bild wechseln, je nach der Kleinheit des verstopften Gefässes und je nach der Beschaffenheit des Embolus, ob derselbe ein einfaches Gerinnsel oder infectiöser Natur ist. Handelt es sich nur um ein einfach verstopftes Gefäss kleinster Gattung, so findet man dasselbe in der submucösen Schicht, mit geringer Schwellung und leichter hämorrhagischer Röthung des umgebenden Gewebes. Bei

grösseren Pfröpfen ist die Nachbarschaft kleinzellig infarcirt, hämorrhagisch infiltrirt, und central kommt es zur Nekrose. Dies ist die Entstehung des Geschwüres. Parenski beschreibt in einem Falle so: „Im Blinddarm sind mehrere (ungefähr 5) Falten hyperämisch, geschwollen, fest, blutig infiltrirt, von fast schwärzlicher Farbe; das entsprechende submucöse Gewebe ebenfalls infiltrirt; mitten der Falten zerfällt die Schleimhaut eitrig." Das Bauchfell ist in der correspondirenden Ausdehnung ebenfalls oft blutig sugillirt und geschwollen.

Die Geschwüre entstehen durch den nekrotischen Gewebszerfall im Bereiche des verstopften Gefässbezirkes. In der Regel sind sie klein, nur selten von bedeutenderem Umfange; zuweilen von mehr rundlicher Gestalt, oder mehr gürtelförmig, oder ganz unregelmässig. Bei der rapiden Entwicklung des nekrotischen Zerfalles in der ganzen Dicke der Darmwand kommt es leicht zu fibrinöser, eitriger, perforativer Peritonitis. Im Darme selbst findet man zuweilen in der Nachbarschaft der nekrotischen Theile croupöse, diphtherische Schleimhautentzündungen.

Die Natur des Processes bringt es mit sich, dass man gewöhnlich nicht nur eines, sondern mehrere Geschwüre findet, und dass ausserdem Infarcte in anderen Organen (Milz, Nieren u. s. w.) bestehen können.

Bei den ausgesprochenen Capillarembolien bei septischen Vorgängen sieht man, dass kleine Knoten (miliare Abscesse) in der Submucosa liegen; dieselben bestehen aus einer Anhäufung dichtgedrängter Rundzellen, in deren Centrum ein Blutgefäss liegt. Die Rund- (Eiter-) Zellenanhäufung kann dann bis an die Serosa, beziehungsweise Mucosa vorrücken, letztere zerstören und so eine Ulceration mit freier Oeffnung gegen die Darmlichtung zu herstellen.

Parenski hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher im unteren Jejunum sich schwärzlich pigmentirte, die ganze Darmwand durchsetzende dicke Narben von geheilten Geschwüren fanden, die der ganzen Sachlage nach nur embolischen Ursprungs gewesen sein konnten.

Die Symptome der aus embolischer Nekrose hervorgegangenen Geschwüre, sobald es einmal zur Bildung dieser letzteren gekommen ist, sind die gleichen wie bei anderen ulcerösen Darmprocessen, deren gemeinschaftliche Besprechung weiter unten geschieht. Kann man die Darmgeschwüre überhaupt diagnosticiren, so hängt die Entscheidung darüber, dass sie im concreten Falle gerade embolischen Ursprunges seien, von folgenden Umständen ab:

Es muss ein Ausgangspunkt für den Embolus nachweisbar sein (Endocarditis, Arteriosklerose, Pyämie mit Wahrscheinlichkeit von Lungenabscessen); es müssen Embolien in anderen Organen nachweisbar oder wahrscheinlich sein (Milz, Niere, Haut). Von besonderer Bedeutung ist das Vorausgehen von Erscheinungen, welche auf eine Embolie des Stammes

oder eines grösseren Astes der Arteria mesenterica hinweisen (vgl. den betreffenden Abschnitt), oder die daran sich schliessenden Symptome einer acuten Peritonitis. Immer jedoch wird die Diagnose embolischer Darmgeschwüre nur äusserst selten über die Vermuthung der Möglichkeit sich erheben.

Geschwüre, welche pathogenetisch zweifellos der vorstehenden Gruppe angereiht und wohl als thrombotische Darmgeschwüre bezeichnet werden müssen, sind einige Male bei multipler degenerativer Neuritis beobachtet worden. Kussmaul und Maier haben in einem literarisch vielgenannten, von ihnen damals als Periarteriitis nodosa bezeichneten Fall, der jedoch nach unseren heutigen Auffassungen hieher gehören dürfte, eine ausgedehnte Veränderung der Schleimhaut in Dünn- und Dickdarm mit Stase, Ekchymosirung, entzündlicher Infiltration, Verschorfung und oberflächlichen Substanzverlusten beschrieben, und Kussmaul selbst betont die Aehnlichkeit mit dem Bilde bei Embolie der Arteria meseraica. Desgleichen beschreibt Minkowski bei multipler Neuritis die Schleimhaut des ganzen Dünndarms schiefrig pigmentirt und durchsetzt von sehr zahlreichen, theils längs-, theils quergestellten, unregelmässig zackigen, geschwürigen Defecten, welche in der ganzen Circumferenz des Darmrohres angeordnet, nicht an die folliculären Apparate gebunden sind. Einige Defecte reichen bis an die Muscularis, einer hat zur Perforation geführt. Minkowski hält es ebenfalls für wahrscheinlich, dass die Geschwürsbildung im Darm auf die durch die Gefässerkrankung, die auch von ihm constatirt wurde, bedingte Circulationsstörung zu beziehen sei; in der Umgebung der Geschwüre waren thrombosirte und obliterirte Gefässe nachweislich. Dann sah Lorenz bei Neuritis multiplex im Jejunum über weite Strecken ausgebreitete Substanzverluste, zum Theil bis an die Serosa reichend; daneben ganz kleine solche, deren Basis durch braunschwarzes erweichendes Gewebe, und deren Ränder durch injicirte etwas geschwollene Schleimhaut gebildet werden; die zugehörigen arteriellen Mesenterialästchen durch Arteriitis verdickt, in ihrem Lumen vielfach nahezu undurchgängig.

Das Gemeinsame aller dieser Fälle ist das Vorhandensein einer bis zum Gefässverschluss führenden Veränderung der kleinsten Arterien, deren Vorkommen bei der Neuritis multiplex degenerativa infectiosa neuerdings vielfach festgestellt worden ist. Demgemäss müssen offenbar diese Darmgeschwüre den aus Circulationsstörungen resultirenden zugezählt werden.

Zu der Vermuthung ihres Vorhandenseins wird man veranlasst werden, wenn bei einem Kranken mit multipler Neuritis entsprechende Darmsymptome (Diarrhöen, Perforationsperitonitis) auftreten.

Acland und Hale White werfen die Frage auf, ob es nicht bei Spinalerkrankungen Darmulcerationen gebe, vergleichbar anderen trophischen

Läsionen, wie z. B. dem Decubitus, also sozusagen trophische Darmgeschwüre. Die drei von ihnen beigebrachten Fälle erscheinen zur Lösung dieser Frage ganz ungeeignet, und weiteres Material in dieser Richtung ist unseres Wissens nicht bekannt.

Amyloidgeschwüre.

Gewöhnlich werden Amyloidgeschwüre im Darm als selten angesehen; so sind sie vereinzelt von Friedreich, Aufrecht und einigen anderen beschrieben worden. Dagegen bezeichnet Colberg Geschwürsbildungen in der amyloiden Darmschleimhaut ohne alle Combination mit Tuberculose als häufig; ebenso Courtois-Suffit.

Die Amyloidgeschwüre scheinen überall im Darm vorkommen zu können. Im Einzelfalle findet sich ihrer eine ganze Anzahl, und sie können sich über grosse Darmpartien ausbreiten. Neben kleinen, linsengrossen Defecten finden sich solche, welche die ganze Breite des Darms gürtelförmig einnehmen und Längenausdehnungen von 5—15 Cm. haben. Die Ränder sind vollkommen glatt, zuweilen schwach gewulstet; die kleinen erscheinen wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Die Basis der grossen ist blass und zeigt einige strahlige Züge, welche durch Gefässe mit starrer amyloider Wand gebildet werden. Sie dringen bis an oder selbst in die Muscularis. Die Darmpartien zwischen den Geschwüren zeigen keine entzündlichen Veränderungen, wohl aber ausgesprochene amyloide Entartung. Ueberall, wie Colberg betont, fehlt an solchen Gedärmen die Tendenz zur Heilung und Vernarbung.

Leube legt für die Entstehung dieser Geschwüre das Gewicht auf die erhebliche Circulationsstörung in den kleinen Darmwandarterien in Folge der Amyloiddegeneration ihrer Wandungen; während Colberg zu der mangelhaften Blutzufuhr und Ernährung noch einen mechanischen und einen chemischen Reiz als veranlassende Schädigung hinzufügt, nämlich die Insulte der Ingesta, indem bei der Anämie und Starrheit der hochgradig entarteten Gewebe die Zotten abbrechen und dann geschwüriger Zerfall der Schleimhaut erfolgen kann, und die Insulte der urinösen Zersetzungsproducte, welche dem Darminhalt in Folge der häufigen gleichzeitigen Amyloiderkrankung der Nieren beigemischt seien.

Die Symptomatologie der Amyloidgeschwüre wird später im Zusammenhange mit anderen Formen besprochen.

2. Gruppe.

Katarrhalische und Follicular-Geschwüre.

Im Verlaufe katarrhalisch-entzündlicher Erkrankung der Darmschleimhaut kommt es zuweilen zur Geschwürsbildung. Man hat sich gewöhnt,

diese Geschwüre in einfache katarrhalische und folliculäre zu trennen, je nachdem sie ihren Ausgangspunkt von dem Follikelapparat oder von dem Schleimhautgewebe nehmen. So berechtigt auch diese Trennung ist mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse, so müssen beide Formen doch klinisch zusammengefasst werden, wie sie auch öfters nebeneinander angetroffen werden, namentlich bei grösserer Intensität des Processes. Beide entstehen beim Darmkatarrh, und zwar sowohl beim acuten wie beim chronischen, bei letzterem wohl namentlich dann, wenn eine acute Exacerbation eintritt.

Virchow erhebt seine massgebende Stimme gegen die Bezeichnung „katarrhalische Geschwüre". Wenn wir seinen Darlegungen auch volle Rechnung tragen, so wird man diese Bezeichnung doch schwer umgehen können, da diese Geschwüre sich thatsächlich im Anschluss an Katarrhe der Schleimhaut entwickeln.

Die einfachen katarrhalischen Geschwüre haben ihren Sitz meist im Dickdarm, seltener auch im Dünndarm; sie können vereinzelt sein oder über grosse Partien sich ausbreiten. In den leichtesten Graden stellen sie kleine, linsengrosse, oberflächliche, rundliche Erosionen dar, die kaum bis an die Submucosa reichen. Beim Weitergehen des Processes und durch Confluiren können ausgedehnte, ganz unregelmässig gestaltete Substanzverluste entstehen, die bis an und in die Muskelschicht dringen und selbst zur Perforation führen können. Wenn die Ulceration noch im Fortschreiten begriffen ist, sind die Ränder etwas verdickt durch Hyperämie, Succulenz und Anhäufung von Eiterzellen in den Randpartien, zugleich sind sie unterminirt; die Geschwürsbasis eitert. Zwischen den einzelnen grossen Geschwüren steht inselförmig die katarrhalisch gewulstete Schleimhaut.

Die Geschwüre können, sind sie nicht allzu verbreitet und gross, durch narbige Bindegewebswucherung heilen. Dann kommt es zu mehr oder weniger bemerkbaren Stenosirungen. Die Schleimhaut in der Umgebung des Substanzverlustes und vereinzelte inselförmige Reste derselben werden zu faltigen polypösen Wülsten zusammengedrängt (Rokitansky).

Die Histologie dieser Geschwürsform, beziehungsweise ihre Entstehung, wird etwas verschieden angenommen. Rokitansky, Leube u. A. sagen, dass die Eiterung sowohl an der Oberfläche wie im Innern der Schleimhaut beginnen könne; von jener dringe sie in die Tiefe der Darmwand, von diesem öffne sie sich gegen das freie Lumen. Nach den Beobachtungen Woodward's, denen ich mich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen anschliessen muss, entstehen die einfachen katarrhalischen Geschwüre immer von der Oberfläche aus; ich habe keinen Fall von einfachem acutem oder chronischem Darmkatarrh angetroffen, bei welchem die histologische Untersuchung die Entstehung der katarrhalischen Ge-

schwüre aus primären, submucösen Eiterherden wahrscheinlich machte (vgl. dagegen die embolischen Darmgeschwüre).

Die Bildung der Geschwüre in der katarrhalisch veränderten Schleimhaut beginnt mit der Ansammlung von Rund- (Eiter-) Zellen in derselben, welche die Lieberkühn'schen Drüsen ganz umgeben; das Epithel löst sich ab; die Drüsen selbst werden ausgestossen, oder auch kann man bei sehr seichten Geschwüren die oberflächliche Hälfte derselben fehlen, die Basis der Drüse noch zur Hälfte in der Schleimhaut stecken sehen. Dann dringt unter fortwährender Rundzellenanhäufung der Zerstörungsprocess in die Tiefe. Die Follikel können dabei vollständig unverletzt sein; gelegentlich begegnet man selbst einem oberflächlichen Schleimhautgeschwür in unmittelbarer Nachbarschaft der wohlerhaltenen Follikel.

Hale White schildert neuerdings eine „einfache ulcerative Colitis". Eine genaue histologische Darstellung fehlt, aber soweit seine Beschreibung ein Urtheil gestattet, ist diese einfache ulcerative Colitis nichts anderes, als die soeben besprochene, von der Follicularulceration zu trennende Form einfacher katarrhalischer Geschwüre. —

Die Folliculargeschwüre können im Dünndarm wie im Dickdarm vorkommen, sind jedoch in letzterem sehr viel häufiger. Sie können vereinzelt sein, zuweilen aber erlangen sie solche Ausdehnung und Mächtigkeit, dass das ganze Colon mit Geschwüren überdeckt ist, die ulcerösen Partien den erhaltenen Schleimhautflächen an Flächenausdehnung gleichkommen oder sie übertreffen.

Das einzelne Geschwür stellt sich im allerersten Beginn als eine feine Oeffnung dar, die in den geborstenen Follikel führt; dann nimmt es eine kraterförmige Beschaffenheit an. Die Basis verbreitert sich immer mehr, die Ränder sind infiltrirt, und die unterminirte Schleimhaut mit den noch erhaltenen Lieberkühn'schen Drüsen der Nachbarschaft hängt gegen den Geschwürsgrund hinein. Im Anfange ist das Geschwür rundlich, entsprechend seiner Beschränkung auf den Follikel. Im weiteren Verlaufe greift die Zerstörung auf das perifolliculäre Gewebe über, der Ulcerationsprocess schreitet in der Submucosa fort, die darüber liegende Schleimhaut nekrotisirt, und so entstehen ausgedehnte unregelmässige Verwüstungen, denen man nicht ansehen kann, ob sie aus ursprünglichen folliculären oder einfachen katarrhalischen Ulcerationsprocessen hervorgegangen sind. Im Beginne ist Heilung möglich; mässige Zerstörungen können unter Stenosenbildung ebenfalls heilen. Oder die Geschwüre greifen in die Tiefe, führen zur Perforation. Bei ausgedehnten Verwüstungen beobachtet man eine Heilung nicht.

Die Histologie der Follicularverschwärung ist einfach. Unter dem Einflusse der katarrhalischen Reizung hat sich, wie zwischen den Drüsen der Schleimhaut und in den obersten Lagen der Submucosa, so auch in

den Follikeln eine mächtige Zellenanhäufung gebildet, welche den Follikel zu einem mehr oder weniger stark in das Darmlumen vorspringenden Knötchen gestaltet. In Folge der Zellenanhäufung entsteht dann der nekrobiotische Zerfall, der zur Eröffnung des stark geschwollenen Follikels, d. h. zum Beginn des Geschwürs, führt.

Stercoral- oder Decubitalgeschwüre.

Die Stercoralgeschwüre, von Grawitz neuerdings als Decubitalgeschwüre bezeichnet, entstehen durch den Druck, welchen der verhärtete stagnirende Darminhalt ausübt, und der zur Nekrose der oberflächlichen Schleimhautschicht und weiter zu eitriger Entzündung in der Submucosa führt. Sie entwickeln sich demgemäss nur selten in den untersten Abschnitten des Dünndarms, ganz überwiegend im Dickdarm, und zwar meist an denjenigen Stellen, wo hauptsächlich eine Kothstauung stattfindet, so in der Flexura hepatica und lienalis, im Coecum, S romanum, Rectum und ganz besonders im Wurmfortsatz, wo sie schon seit lange eine besondere Würdigung erfahren haben wegen ihrer Beziehungen zur Perityphlitis. Ebenso finden sie sich auch sehr gewöhnlich oberhalb von Darmstenosirungen, bei denen durch den Contrast der normalen Schleimhaut unterhalb und der ulcerirten oberhalb der Stenose ein sehr charakteristisches Bild entsteht. Im Rectum geben sie das als Proctitis ulcerosa beschriebene Bild (vgl. auch syphilitische Darmgeschwüre).

Dickinson und neuerdings wieder Grawitz heben die oftmals ringförmige Gestalt dieser decubitalen Substanzverluste an den Knickungsstellen des Colon hervor, die dann später unter Narbenbildung zu Stenosirungen führt, und Grawitz bemerkt, dass solche Narbenstricturen zuweilen fälschlich sei es als carcinomatösen, sei es als syphilitischen Ursprungs aufgefasst werden. Wir möchten dazu noch ergänzen, dass die schmalen ringförmigen Stenosen an den genannten Darmstellen sehr wohl gelegentlich auch als carcinomatös sich erweisen und doch ihren Ursprung in dem Narbengewebe eines anfänglich rein decubitalen Geschwüres haben können, nach Analogie der Carcinomentwicklung in dem Narbengewebe eines verheilten Ulcus ventriculi.

3. Gruppe.

Geschwüre bei acuten Infectionskrankheiten.

Bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten entwickeln sich Ulcerationen im Darm. Bei einigen gehören die Darmverschwärungen zum charakteristischen Bilde des Processes, und aus diesem Grunde werden sie auch im Zusammenhange mit demselben besprochen: die typhösen Geschwüre beim Abdominaltyphus, die dysenterischen bei der Ruhr,

bei welcher zugleich auch die sogenannten diphtherischen zur Sprache gebracht werden, die hämorrhagisch-pustulösen Infiltrationen mit Verschorfung und Verschwärung bei Milzbrand. Bei einigen anderen acuten infectiösen Processen kommt eine ulceröse Darmläsion, welche jedoch nicht als zufällige Complication, sondern als mit dem Grundprocesse in directer Verbindung stehend aufgefasst werden muss, nur ganz ausnahmsweise vor. Diese letzteren sollen hier eine kurze Erwähnung finden.

Bei Septikämie sind bekanntlich Diarrhöen keineswegs selten (vergleiche Darmkatarrh); sehr selten jedoch findet man eine bis zur ulcerösen Zerstörung vorgeschrittene Veränderung im Darm. In 27 in den letzten Jahren zur Section gelangten Fällen meiner Klinik fanden sich nicht ein einziges Mal Geschwüre im Darm.

Billroth hat eine Beobachtung mitgetheilt, wo bei einem mit Fettherz und Lebercirrhose behafteten Mann am zweiten Tage nach einer Kropfoperation Darmsymptome, dann blutige Stühle und am sechsten Tage unter Temperatursteigerung bis 40·1° der Tod eintraten. Bei der Section fanden sich mehrere Geschwüre im Duodenum. Billroth nimmt für sie einen septikämischen Ursprung an, den er so erklärt: bei experimenteller Septikämie findet man die Darmschleimhaut hyperämisch, entzündet, hämorrhagisch. Wenn dazu beim Menschen noch Nebenbedingungen treten, wie hier Fettherz und Lebercirrhose, so kann es zu Stasen im Darm kommen, die bis zur Selbstverdauung gehen und so von Geschwürsbildung begleitet sind.

Nach dieser Auffassung wäre das septische Duodenalgeschwür doch nur das Product nebensächlicher Momente, nicht unmittelbar von der Sepsis abhängig. Dasselbe muss sicherlich von den Fällen gesagt werden, in denen bei einer Endocarditis septica Darmhämorrhagien, Embolien der Art. meseraica und Ulcerationen sich finden; dies sind eben embolische Geschwüre. Als direct mit dem septischen Processe zusammenhängend kann man die Ulcerationen nur dann auffassen, wenn sie ohne solche Complicationen auftreten. Pathogenetisch müssen sie dann wohl auf den hämorrhagischen septischen Darmkatarrh bezogen werden, in Folge dessen es zur localen Nekrobiose kommt.

Beim Erysipelas ist einige Male die Existenz von Duodenalgeschwüren nachgewiesen worden (Larcher, Petitbien). Genaueres ist über sie wegen der Seltenheit ihres Vorkommens nicht zu sagen; in pathogenetischer Hinsicht ist auf das soeben über die septischen Ulcerationen Geäusserte zu verweisen. Bei Variolois werden im Darm neben katarrhalischen Erscheinungen und Hämorrhagien gelegentlich Verschwärungen der Follikel mit secundärer Intumescenz der Mesenterialdrüsen angetroffen. Ob aus Pusteln hervorgegangene Verschwärungen vorkommen, ist sehr zweifelhaft (Curschmann). Endlich sei noch erwähnt, dass man ganz vereinzelte

Male beim Pemphigus acutus und bei Pellagra (Lapponi) Darmgeschwüre gefunden hat. Ob es sich um eine zufällige Complication, ob thatsächlich um einen Zusammenhang mit dem Grundleiden dabei handelte, bleibe dahingestellt.

4. Gruppe.

Tuberculöse Geschwüre.

Die Tuberculose veranlasst neben dem Typhus, der Dysenterie und dem Katarrh am häufigsten Verschwärungen im Darme. Bayle (1810) hat zuerst das Vorkommen sowohl wie die Häufigkeit tuberculöser Darmgeschwüre bemerkt.

Ihr Sitz ist in erster Linie im Ileum, besonders in dessen unterem Abschnitt, auf den allein sie zuweilen beschränkt sind; von hier aus verbreiten sie sich nach abwärts über das Colon bis in das Rectum, nach aufwärts über das Jejunum bis in das Duodenum. Ausnahmsweise kann man aus den Entwicklungsstadien und der grösseren Massenhaftigkeit den primären Standort in dem Colon annehmen. Die Zahl der tuberculösen Geschwüre in den einzelnen Fällen ist ausserordentlich wechselnd.

Der Entwicklung des Geschwüres vorauf geht die Bildung von miliaren Tuberkelknötchen. Die Tuberkelentwicklung beginnt ausschliesslich in dem Follikelapparat, nicht, wie man früher annahm, auch unabhängig von demselben in der Schleimhaut. Durch die Zellenwucherung schwellen die solitären Follikel an. Central tritt in ihnen käsiger Zerfall ein, der geschwellte (tuberculöse) Follikel öffnet sich, und es resultirt ein kleines, hirsekorn- bis erbsengrosses kraterförmiges Geschwür (Rokitansky's primitives Tuberkelgeschwür). Wie in den solitären, so findet in gleicher Weise in den agminirten Follikeln die Tuberkeleruption und Geschwürsbildung statt. Charakteristisch ist zuweilen dabei, dass im Gegensatz zu der typhösen und einfach katarrhalischen Schwellung, bei welcher der ganze Peyer'sche Haufe gleichmässig betheiligt ist, bei der tuberculösen Infiltration nur einzelne Follikel der Plaques ergriffen und die anderen ziemlich frei sein können. Das Ergebniss ist dann, dass der ulcerösen Erweichung zunächst auch nur einzelne Punkte der Plaques anheimfallen, bis dann im weiteren Verlauf den ganzen Haufen die Veränderung ereilt.

Die Vergrösserung des primitiven Geschwüres erfolgt theils durch einfache eitrige Einschmelzung der Umgebung, theils und hauptsächlich durch die käsige Umwandlung immer neuer Tuberkelknötchen, welche sich in den verschiedenen Schichten der Darmwand um das Geschwür herum entwickeln.[1]) Das Fortschreiten der Fläche nach geschieht in der

[1]) Zwei sehr instructive photo-mikrographische Abbildungen hiervon gibt Woodward in seinem Prachtwerke S. 587 und 588.

Regel in der Querachse des Darms, entsprechend der Richtung der Gefässverbreitungsterritorien (Rindfleisch), im Dünndarm parallel den valvulae conniventes, so dass schliesslich ein auf die Längsachse des Darms quergestellter, ihn theilweise oder ganz ringförmig umgebender Substanzverlust entsteht, das sogenannte tuberculöse Gürtelgeschwür.[1]) Doch trifft man auch mehr längliche oder auch ganz unregelmässig gestaltete Formen, die dann meist aus dem Zusammenfliessen mehrerer einzelner Geschwüre hervorgingen. In der Tiefe macht der Zerfall öfters vor der Muscularis Halt; man sieht jedoch in dieser dann gewöhnlich kleine Tuberkeleruptionen, häufig an die Verbreitung der Lymphbahnen gebunden. Andere Male wird auch die Muskelschicht zerstört, das Geschwür rückt bis an die Serosa vor, und es kann zur Perforation in die Peritonealhöhle kommen (vgl. unten die Serosa).

Das entwickelte grosse Tuberkelgeschwür hat einen unregelmässigen, theils glatten, theils gewulsteten, theils unterminirten, meist hellröthlichen Rand; seine Basis ist schmierig, zum Theil in Zerfall begriffenes Gewebe, zum Theil noch gewulstete Schleimhautreste darbietend. Im Grunde und an den Rändern sind häufig Tuberkel-Infiltrationen wahrnehmbar. Die weitere Umgebung zeigt oftmals katarrhalische Veränderungen.

Der peritoneale Ueberzug bietet in der Regel an den dem Ulcus entsprechenden Stellen so charakteristische Erscheinungen, dass die Lage und Natur des Geschwüres schon bei der äusseren Besichtigung des Darms in die Augen fällt.

Die Serosa ist hier im Zustande chronischer Entzündung, geröthet, verdickt, mit fibrinösen Belägen versehen und durch bindegewebige Wucherungen mit anderen Darmschlingen, dem Netz, der Harnblase u. s. w. verlöthet. Diese Stellen circumscripter Peritonitis enthalten fast ausnahmslos eine mehr oder weniger reichliche Tuberkeleruption. Die Regelmässigkeit der peritonitischen Adhäsionen erklärt, warum Perforationsperitonitis bei den doch sehr häufigen tuberculösen Darmgeschwüren ein relativ seltenes Ereigniss ist.

Ein sehr gewöhnlicher Befund endlich ist die Intumescenz und tuberculöse Veränderung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Die Heilung tuberculöser Darmgeschwüre ist ungemein selten; vielmehr hat der Process eine entschiedene Neigung zum Weiterschreiten vermöge der Eruption immer neuer Knötchen in der Basis und in den Rändern. Aber doch kommt ohne Zweifel zuweilen eine Vernarbung zu Stande, welche dann bei der gürtelartigen Beschaffenheit des Geschwüres

[1]) Uebrigens decken sich die Begriffe tuberculöses und Gürtelgeschwür durchaus nicht; denn auch bei embolisch-thrombotischen, bei Amyloid-, bei syphilitischen und decubitalen Geschwüren kann die ringförmige Gestalt vorkommen.

zu bedeutenden Stenosirungen des Darms Veranlassung gibt. König betont, dass diese Stenosen sich durch ihre Enge und häufig verhältnissmässig grosse Länge auszeichnen und nicht ganz selten localisirte und isolirte seien, soweit sich bei tuberculösen Processen überhaupt hievon reden lässt.

In einer geringen Zahl von Fällen ist die Darmtuberculose primär, d. h. sie besteht ohne jede Erkrankung in anderen Organen. In der überwältigenden Mehrzahl jedoch ist sie secundär, und zwar wird sie in den allermeisten Fällen mit mehr oder weniger vorgeschrittener Tuberculose der Lungen combinirt gefunden, seltener mit der anderer Organe, relativ am häufigsten noch der männlichen und weiblichen Genitalorgane.

Die Erörterungen über die Entstehung der tuberculösen Infiltrationen und Geschwüre im Darmcanal, welche früher einen breiten Raum einnahmen, sind heute wesentlich vereinfacht. Der Koch'sche Tuberkelbacillus ist auch hier die Ursache der pathologischen Veränderungen. Auch wie derselbe in den Darm gelangt, ist im Wesentlichen klargestellt. Es handelt sich hauptsächlich um zwei Möglichkeiten. Die eine weitaus häufigste hat Klebs klar ausgesprochen, indem er die verschluckten Sputa der Lungentuberculösen als die Träger des damals noch unbekannten Tuberkelkeimes ansprach. In der That muss die secundäre Darmtuberculose in den allermeisten Fällen auf die verschluckten Sputa bezogen werden. Schon die älteren, vor Kenntniss des Tuberkelbacillus vielfach unternommenen Fütterungsversuche mit Sputis zwingen zu dieser Annahme, welche durch die neueren (Wesener u. A.) zur vollen Sicherheit erhoben wird.

Von grösster hygienischer und sanitätspolizeilicher Wichtigkeit ist dann die vor zwei Jahrzehnten schon ausgesprochene, aber damals noch angezweifelte, im letzten Decennium jedoch unbedingt sichergestellte Möglichkeit, dass das Fleisch und die Milch perlsüchtiger, i. e. tuberculöser Kühe Tuberculose, und zwar primäre Tuberculose des Darmes, erzeugen kann (Orth, Bollinger, Baumgarten u. A.). So erklärt sich namentlich die bei kleinen Kindern relativ häufige primäre tuberculöse Erkrankung des Darms und der Mesenterialdrüsen.

Ueber die Wege, wie die Tuberkelbacillen in die Darmwand gelangen, und über die Histogenese der durch sie bewirkten anatomischen Veränderungen liegen vielfache sorgfältige Untersuchungen vor (Gottsacker, Orth, Baumgarten, Dobroklonski, Herxheimer u. A.). Wichtig ist, dass eine Verletzung oder Desquamation des Epithels nicht nothwendig zu sein scheint, damit die Invasion der Bacillen in die Schleimhaut stattfinde, doch wird das Vorhandensein ersterer immerhin begünstigend einwirken. Ausnahmslos beginnt die Fütterungstuberculose des Darms (durch Sputa, Milch, Fleisch) in den Lymphfollikeln, und gleichzeitig mit der

Tuberkelbildung in diesen findet eine solche in den Mesenterialdrüsen statt. Von der Wiedergabe weiterer Details müssen wir Abstand nehmen.

Syphilitische Geschwüre.

Syphilitisch ulceröse Affectionen des Darms kommen selten vor. Im Dünndarm begegnet man ihnen ausserordentlich selten, am ehesten noch bei Neugeborenen. Die Geschwüre sind dann vereinzelt oder zahlreich über den ganzen Dünndarm verstreut, und sie nehmen bald von den lymphatischen Apparaten, bald von der Mucosa und Submucosa ihren Ausgang, indem die Darmwand gummös infiltrirt ist und die Infiltrationen zerfallen. Fälle von luetischen Dünndarmgeschwüren bei Erwachsenen sind z. B. von Meschede, Klebs, Oser, Birch-Hirschfeld mitgetheilt worden. Der Grund der Geschwüre ist speckig, der Rand grauweiss, mehr oder weniger derb infiltrirt.

Etwas häufiger und deshalb klinisch wichtiger sind die syphilitischen Geschwüre im Dickdarm oder präciser im Mastdarm, auf welchen letzteren sie fast immer beschränkt sind, und zwar zu allermeist auf dessen unteren Theil, wenige Centimeter oberhalb des Anus, doch können sie auch höher hinauf sich finden.

Eine lebhafte Discussion ist über die Pathogenese dieser syphilitischen Ulcerationen des Rectum geführt worden. Es darf heute wohl unter Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Verhältnisse als sicher angenommen werden, dass sie verschiedenen Ursprungs sein können. Es kann sich einmal um primäre Schankergeschwüre handeln; so beobachtete Erskine Mason verschiedene Fälle von venerischen Rectalstricturen, bei denen keine constitutionelle Lues bestand, und bei zweien ging die Strictur den Symptomen derselben vorauf. Baeumler hebt hervor, dass diese Stricturen beim weiblichen Geschlecht, insbesondere bei Weibern zwischen 17—30 Jahren am häufigsten seien. Andere wieder, z. B. Muron, führen die specifischen Rectalstricturen auf die Entwicklung breiter Condylome und deren spätere Umwandlung in Narbengewebe zurück. Endlich aber, und hiefür liegen verschiedene Belege vor, können sich die rectalen Geschwüre aus dem Zerfall sogenannter tertiärer Gebilde, der Gummata, entwickeln.

Der gewöhnliche Sitz der syphilitischen Geschwüre im unteren Theile des Rectum wurde schon erwähnt. Virchow hebt ausserdem zur Unterscheidung von dysenterischen Geschwüren ihre geringere Tiefe und glattere Grundfläche hervor. Endlich ist noch die relativ bedeutendere narbige Induration der Umgebung anzuführen (Birch-Hirschfeld).

Die grosse klinische Wichtigkeit der luetischen Ulcerationen beruht auf der Bildung von hochgradigen Rectalstricturen, zu denen gerade sie angenommenermassen sehr oft führen. Indessen ist gegen diese landläufige

Anschauung neuerdings von Poelchen und Nickel Einspruch erhoben worden, indem sie gezeigt haben, dass der sichere Nachweis vorhandener syphilitischer Gewebsveränderungen bei Rectalgeschwüren und Stricturen nur selten zu führen ist, und dass die als syphilitisch angenommenen Ulcerationen häufig anderen Ursprungs sind. Poelchen, welcher übrigens ebenfalls das enorme Ueberwiegen der Frauen hervorhebt (auf 219 Patienten mit stricturirenden Mastdarmgeschwüren entfallen 190 Frauen), nimmt für einen Theil der gewöhnlich als syphilitisch geltenden stricturirenden Mastdarmverschwärungen eine derartige Entstehung an, dass gonorrhoische Abscesse der Bartholin'schen Drüsen zu einer Verschwärung des Rectum führen, indem die Eiterung bei der Adenitis und Periadenitis die Submucosa des Rectum inficirt. Nickel wiederum meint, dass es sich sehr häufig anstatt um die angenommenen syphilitischen, vielmehr um traumatische, durch Clysmen bedingte oder um decubitale (s. oben) Verschwärungen handle, und acceptirt ebenfalls Poelchen's Auffassung.

5. Gruppe.

Die in dieser Gruppe vereinigten Geschwürsformen haben praktisch ziemlich untergeordnetes Interesse.

Bei Leukämie kommen markige lymphatische Schwellungen im Darme vor, besonders im Ileum. Dieselben können ulceriren und bilden dann Geschwüre mit wallartig aufgeworfenen Rändern. Während jedoch Ulcerationsprocesse im Darm bei der chronischen Leukämie einen ausnahmsweisen Befund bilden, sind bei der so sehr viel selteneren acuten Leukämie ulceröse Zerstörungen im Darm, wie schwere Affectionen des ganzen Verdauungsapparates, relativ ungemein häufig zur Beobachtung gekommen (Lauenstein, Fränkel, Ebstein, Askanazy u. A.). Bei diesen Ulcerationen handelt es sich ebenfalls um eine lymphatische Infiltration der Weichtheile, an der dann secundär Nekrose und Geschwürsbildung Platz greift.

Den Darmsymptomen bei Scorbut entsprechen in der Leiche hämorrhagische Flecke und Erosionen, die ulceröse Defecte bilden können. Einige Male hat man ausser diesen, welche den Darmwandhämorrhagien ihren Ursprung verdanken, auch eine ausgebreitete Folliculärverschwärung getroffen, wobei die Ränder der kleinen Geschwüre hämorrhagisch infiltrirt waren.

Die Angaben über Geschwüre bei Gicht (selbst haben wir solche nicht beobachtet) sind so vereinzelt und dürftig, dass wir von denselben absehen.

6. Gruppe.

In diese Gruppe der toxischen Geschwüre sind nach der im Eingange gegebenen Bestimmung nicht diejenigen Fälle aufgenommen, wo

der Darm durch die ätzende Substanz nach directer Einverleibung per os sive rectum getroffen wird, sondern nur die, wo die Aetzwirkung indirect, gleichsam auf constitutionellem Wege, erfolgt.

Urämische Geschwüre.

Schon die älteren Beobachter erwähnen das Vorkommen von Darmgeschwüren bei Morbus Brightii, so Frerichs: „es finden sich hie und da rundliche Folliculargeschwüre oder flächenartig sich ausbreitende katarrhalische Verschwärungen, die letzteren besonders im S romanum und im Rectum.“ Es erscheint zweifellos, dass diese Verschwärungen in einem ursächlichen Abhängigkeitsverhältniss zu der Nephritis stehen, ebenso wie die dabei ziemlich oft vorkommenden Diarrhöen und katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut. Eine Statistik von Treitz weist sogar unter 220 Fällen von Nephritis 19mal „croupöse und ulceröse Dysenterie“ und 12mal „theils frische, theils gangränöse Verschorfungen“ auf.

Die Geschwüre sind in den selteneren Fällen folliculär, die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques einnehmend, theils klein mit scharf abgeschnittenen unterminirten Rändern, theils grösser confluirt mit unregelmässigen Rändern, im Ileum, Colon, Rectum gelegen (Rosenstein, Dickinson). Die Schleimhaut daneben im Zustande des Katarrhs. Häufiger jedoch handelt es sich um diphtherische Affectionen im Dünn- und Dickdarm, von verschiedener Ausdehnung, die zu oberflächlicher oder auch tiefer Zerstörung führen, zuweilen selbst mit gangränösem Charakter.

Die Anschauung Dickinson's, dass die „albuminurischen Geschwüre“ mit Follicularvereiterung aus kleinen Hämorrhagien entstanden sein möchten, steht vereinzelt da. Es ist wohl zweifellos, dass die nephritische Blutveränderung wie zu den Diarrhöen und Darmkatarrhen, so auch zu den Geschwürsprocessen den Anstoss abgibt. Sehr wahrscheinlich entstehen dieselben durch den Reiz des kohlensauren Ammoniak, welches sich aus dem in das Darmlumen abgeschiedenen Harnstoff entwickelt.

Mercurialgeschwüre.

Wir verweisen hinsichtlich der ätiologischen und anatomischen Einzelheiten auf den Abschnitt über Enteritis crouposa (S. 127) und beschränken uns hier auf die Bemerkung, dass die Mercurialverschwärung im Dünndarm und Dickdarm ihren Sitz hat und gewöhnlich das bei der Dysenterie vorkommende Bild darbietet.

Symptomatologie der Darmgeschwüre.

Ein einheitliches Krankheitsbild der Darmgeschwüre gibt es nicht; die Erscheinungen wechseln nach der ätiologischen Natur, noch mehr nach Sitz und Ausdehnung.

Die Symptomatologie der im Duodenum localisirten Geschwürsprocesse (Ulcus duodeni simplex, Verbrennungsgeschwüre) ist bereits gezeichnet worden; diejenige der typhösen, dysenterischen, diphtherischen Ulcerationen wird bei den betreffenden Erkrankungsformen erörtert. Für das klinische Bild der anderen Geschwürsformen sind am meisten die katarrhalischen, folliculären, tuberculösen Ulcerationen massgebend.

In erster Linie ist am Krankenbett daran festzuhalten, dass Darmgeschwüre oftmals gar keine Erscheinungen veranlassen, ganz latent bestehen können. Man hat deshalb im einzelnen Falle, z. B. bei einem Phthisiker, auch beim Mangel aller Symptome nie das Recht, das Vorhandensein von Darmgeschwüren auszuschliessen. Welche besonderen Umstände diese Latenz bedingen, wird sich aus der Erörterung der positiven Symptome, welche durch Ulcerationen hervorgerufen werden können, ergeben. Diese Symptome sind, da natürlich nur die den untersten Rectalabschnitt einnehmenden Geschwüre direct sichtbar und so diagnosticirbar sind, folgende:

Durchfall, d. h. häufigere und zugleich dünnere Stuhlentleerung. Die Vorstellung, dass eine ulceröse Zerstörung der Darmwand gesteigerte Peristaltik und Durchfall erzeugen müsse, ist ziemlich verbreitet. Man sucht die Ursache darin, dass immer dabei die Nerven ihrer schützenden Hüllen beraubt und allen Berührungen mit dem Darminhalt unmittelbar ausgesetzt seien; der Sitz des Geschwüres sei ohne Bedeutung, da von jeder Stelle aus allgemeine peristaltische Contractionen erregt werden können (Traube, Cohnheim). Daneben kommt zweitens, wenigstens bei sehr ausgebreiteten Verschwärungen im Dickdarm, für die Entstehung der flüssigen Entleerungen noch die mangelhafte Wasserresorption von der kranken Darmwand aus in Betracht. In der That erklären sich aus beiden Momenten zusammen die Durchfälle bei den dysenterischen und den öfters ungeheuerlichen (ursprünglich) folliculären Verschwärungen des Dickdarms. Ohne weiteres muss überhaupt die allgemeine Bedeutung des zweiten soeben erwähnten Momentes zugegeben werden. Anders dagegen steht es mit dem ersten, dass die Reizung der im Geschwürsgrunde blossgelegten sensiblen Nerven immer zu Diarrhoe führe; dieses ist keineswegs sicher erwiesen.

Die klinische Erfahrung zeigt nämlich, dass Darmgeschwüre Durchfall veranlassen können, aber keineswegs müssen; sehr häufig bestehen sie ohne den mindesten Durchfall, bei regelmässiger täglicher oder sogar bei träger, nur alle paar Tage eintretender Stuhlentleerung. Dann gibt es auch Fälle, in welchen Obstipation und Diarrhoe abwechseln. Welche Umstände sind nun für das Auftreten oder Fehlen der Diarrhoe entscheidend? Nicht die Zahl der Geschwüre an sich, ebensowenig die Schnelligkeit ihrer Entwicklung, wohl aber ihr Sitz. Ulce-

rationen im Dünndarm und auf diesen beschränkt, welches immer ihre ätiologische Natur sei, können bei ganz normaler Stuhlentleerung bestehen; dasselbe gilt auch für das Coecum und selbst noch den Beginn des Colon ascendens. Diese Thatsache erklärt sich daraus, dass beim Freisein des grössten Theiles des Dickdarms die Wasserresorption noch normal vor sich gehen kann und dass eben keineswegs, wie man früher annahm, eine durch Reizung einer beliebigen Darmstelle ausgelöste Peristaltik den ganzen Darm durcheilt; selbst den Dickdarm treffende Reize brauchen durchaus nicht Darmentleerung zu veranlassen (vgl. hierüber die Ausführungen in Cap. I., IV., X.). Typhusgeschwüre bestehen bekanntlich oft genug ohne Durchfall, und umgekehrt können Typhöse an starker Diarrhoe leiden, bei denen dann die Section nur ganz vereinzelte kleine Verschwärungen ergibt; Cohnheim bemerkte bereits, dass nicht die Geschwüre, sondern das Typhusgift als solches die Durchfälle veranlasse. Ebenso kennt jeder Beobachter Fälle von tuberculösen, folliculären und anderen Geschwürsformen im Coecum und Anfang des Colon, wo im Leben Obstipation bestand. Sogar in den tieferen Partien des Colon können Geschwüre, wenn sie vereinzelt sind, mit normaler Peristaltik sich vertragen. Ja es kommt noch Auffälligeres vor. So berichtet Kortum, dass eine Phthisica zehn Wochen lang vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus an Diarrhöen gelitten, welche noch neun Tage fortwährten. Dann erfolgte bis zu dem nach weiteren fünf Wochen eintretenden Tode mit wenigen Ausnahmen nur ein Stuhl täglich, welcher allerdings meist etwas dünn war — und die Section ergab vom obersten Theil des Colon bis zum After hin zahllose, im Colon zum Theil sehr ausgedehnte Geschwüre, so dass auf grösseren Strecken nur wenig Schleimhautinseln sich fanden. Für die Deutung derartiger Vorkommnisse muss man annehmen, entweder dass durch den destruirenden Process die Nerven in dem Geschwürsbereich überhaupt vollständig vernichtet sind, oder wenigstens (was noch wahrscheinlicher), dass sie durch die beständige Wiederholung unerregbar geworden sind für die gewöhnlichen auf sie einwirkenden Reize.

Aus Vorstehendem folgt, dass in erster Linie entscheidend für das Auftreten oder Fehlen des Durchfalls der Sitz der Ulcerationen ist: im Dünndarm, Coecum, Colon ascendens localisirt veranlassen sie wahrscheinlich überhaupt nur beim gleichzeitigen Vorhandensein noch anderer Umstände (Katarrhe, Amyloidose, besondere Art der Infection und andere auf die Peristaltik einwirkende Momente) Diarrhoe. Mit grösserer Regelmässigkeit erscheint Diarrhoe, wenn der Sitz im unteren Abschnitte des Colon und Rectum ist; doch kann sie auch hier vermisst werden einmal bei sehr spärlichen Geschwüren und ferner, wie es scheint, dann, wenn die Erregbarkeit der sensiblen Nerven in ihnen aus irgend einem Grunde erloschen ist.

Grösseres Gewicht als auf die Diarrhoe an sich, legt man gewöhnlich auf das Vorhandensein von Blut, Eiter, Gewebsfetzen und eigenartig geformten Schleimpartikeln in den Stühlen.

Blut in den Dejectionen kann bei Ulcerationen in verschiedener Weise sich zeigen. In einigen Fällen als reine Enterorrhagie: so bei dem Ulcus duodeni simplex, dem Verbrennungsgeschwür, der typhösen Verschwärung. In vielen anderen Fällen handelt es sich um eine mehr oder weniger reichliche Beimengung von Blut zu der fäculenten oder eitrig-schleimigen Masse der Dejection. Dabei ist das Blut mit den anderen Dejectionsbestandtheilen bald innig gemischt, so dass verschiedene Farbennuancen der Gesammtmasse herauskommen, bald bildet es mehr einen gesonderten Antheil. Dieses Verhältniss, sowie die Umwandlungen des Blutfarbstoffes selbst hängen wesentlich von der Höhe der Ursprungsstelle der Hämorrhagie ab (vgl. das Capitel der Darmblutungen). Dann aber gibt es auch noch Fälle, und zwar unseres Dafürhaltens zahlreicher als man meint, in welchen kleine Blutspuren von einer Ulceration wohl in den Darminhalt, aber nicht makroskopisch sichtbar mit diesem nach aussen gelangen. Oefters habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäces ganz unbedeutende Haufen von rothen Blutzellen gesehen, wo die blosse Besichtigung nichts davon erwarten liess, und zwar in Fällen, wo die Section hinterher Geschwüre ergab. Ja zuweilen trifft man in den Dejectis nur Hämatinkrystalle, als Zeichen einer kleinen, oben im Darm stattgehabten Blutung.

Höchst auffällig ist, wie wechselnd sich die einzelnen Geschwürsformen bezüglich der Häufigkeit der Blutung verhalten. Sehen wir von dem in jeder Hinsicht eine Sonderstellung einnehmenden Duodenalgeschwür ab, so bilden, um nur die häufigeren Arten zu berücksichtigen, typhöse und dysenterische Geschwüre einerseits, katarrhalische und tuberculöse andererseits einen ausgesprochenen Gegensatz. Reichlichere Blutungen sind bei jenen entschieden viel häufiger als bei diesen. Ob kleinste, nur mikroskopisch nachweisliche Blutspuren auch bei tuberculösen und katarrhalischen Geschwüren sich nicht doch öfters finden, würde freilich noch eine ausgedehnte Untersuchung erfordern. Der Sitz und die histologische Form der Geschwüre dürfte kaum jenen Unterschied bedingen, denn z. B. tuberculöse wie typhöse Verschwärungen sitzen beide im Follikelapparat. Vielleicht spielt die Schnelligkeit in der Entwicklung der Ulcerationen eine Rolle (Typhus und Dysenterie gegenüber Tuberculose und chronischer Katarrh), vielleicht auch disponirt der typhöse und dysenterische Process in irgend einer Weise überhaupt mehr zu Blutungen.

Der diagnostische Werth der rein blutigen oder blutgemengten Stühle kann etwa so formulirt werden: wenn Blut im Stuhle auftritt unter Verhältnissen, welche überhaupt an die Möglichkeit von Geschwüren denken

lassen, so spricht dies mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit für Geschwüre. Weiter darf man nicht gehen; eine Sicherheit für die Diagnose der Geschwüre gewährt Blut im Stuhle — diagnostisch allein verwerthet — auch selbst dann nicht, wenn die ätiologische Möglichkeit derselben besteht, weil selbst bei thatsächlich vorhandenen Ulcerationen das Blut noch aus anderen Quellen im Darm stammen kann (vgl. Darmblutungen.)

Und auf das Entschiedenste muss festgehalten werden, dass, wie die alltägliche Erfahrung zeigt, bei selbst ausgebreiteten Verschwärungen Blut vollständig fehlen kann; der Mangel desselben beweist nie etwas gegen ihr Vorhandensein.

Viel bedeutungsvoller als Blut ist Eiter in den Dejectionen. Bezüglich der thatsächlichen Wichtigkeit dieses Befundes für die Ulcera sei nochmals darauf hingewiesen, dass, im Gegensatz zu dem eitrigen oder eitrigschleimigen Secret beim Katarrh der Blase oder der Bronchialschleimhaut, bei dem Katarrh der Intestinalschleimhaut wirklicher Eiter, d. h. dichtgedrängte Rundzellen in den Dejectionen sich sehr selten finden. Wirklichen Eiter im Stuhl muss man dagegen als eines der sichersten Symptome einer Ulceration im Darm ansehen. Selbstverständlich müssen in diesen Satz neben den echten sogenannten Darmverschwärungen auch alle sonstigen Verschwärungsprocesse einbezogen werden, wie vereiterte Neoplasmen, in das Darmlumen perforirte extraintestinale Abscesse.

Die Menge des Eiters ist bei den echten Darmulcerationen immer gering, und man muss den Stuhl zuweilen sehr aufmerksam durchmustern. Grössere Eitermengen werden nur bei in den Darm perforirten Abscessen; bei vereiterten Carcinomen, ferner bei den croupös-diphtherischen Entzündungen des Darms, insbesondere bei der Dysenterie gesehen (vgl. XII. Capitel). Bei allen anderen Geschwürsformen handelt es sich immer nur um kleine Mengen von Eiter, oft nur um ganz kleine grauweisse Klümpchen, welche mikroskopisch als aus dichtgedrängten Eiterzellen bestehend sich erweisen.

Oft genug aber fehlt, auch bei thatsächlich bestehenden Geschwüren, Eiter vollständig. Entweder wird solcher überhaupt nicht gebildet, wie bei dem Duodenalgeschwür, oder die geringe, auf kleinen Geschwürsflächen wirklich producirte Menge verschwindet (insbesondere bei den höher gelegenen Ulcerationen) auf dem Wege bis zum Mastdarm in irgend einer Weise, ist in der Fäcalmasse unauffindbar oder auch vielleicht durch die Darmsäfte vernichtet. Wenn aber bei bestehendem Verdacht auf Darmgeschwüre zweifellose Pünktchen oder Klümpchen Eiter im Stuhle vorhanden sind, so stellt dies die Diagnose nahezu sicher.

Bis zu einem gewissen Grade lässt auch die Art der Mischung von Eiter mit Blut und Schleim einen Schluss auf die Natur des Processes ziehen. Nämlich bei der reinen Diphtherie findet man fast nur

Eiter, ebenso bei perforirten Abscessen. Dagegen kommt eine Entleerung (mit oder ohne Fäces), welche in ziemlich gleichen Antheilsverhältnissen Blut, Eiter und Schleim enthält, kaum bei anderen Processen vor als bei der Dysenterie und bei ulcerirten Carcinomen, welche im Rectum und unteren Colon sitzen. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Zuständen wird dann in der Regel unschwer sein.

Gewebsfetzen in den Entleerungen, falls sie sich finden, sind ein sehr wichtiger diagnostischer Anhaltspunkt; aber sie finden sich eben nur sehr selten. Selbstverständlich müssen die aus der eingeführten Nahrung stammenden, übrigens fast immer als solche leicht erkennbaren geweblichen Partikel, wie z. B. elastische Fasern, ausgeschlossen werden. Bei den mehr langsam wachsenden Geschwürsformen, den katarrhalischen, tuberculösen, amyloidosen oder auch bei rasch sich entwickelnden, aber kleinen, wie den typhösen, sucht man meist vergeblich nach Gewebsfetzen, d. h. von der zerfallenen Darmwand herrührenden Gebilden in den Dejectis. Am häufigsten trifft man sie bei den dysenterischen Geschwüren, hier sogar tagelang hintereinander im Stuhle.

Wichtig ist die Untersuchung der Entleerungen auf Tuberkelbacillen. Lichtheim wies zuerst auf die Bedeutung ihres Vorkommens hin und schloss, ebenso wie Giacomi, aus demselben auf die Gegenwart tuberculöser Ulcerationen. Dagegen vermisste Boclo im Kothe von drei Leichen mit ausgedehnter Darmtuberculose die Bacillen, constatirte sie aber im Kothe von drei phthisischen Leichen ohne Darmaffection; in drei weiteren Fällen von Darmtuberculose positiver Befund. Daraus schliesst er, dass weder der negative noch der positive Befund von Bacillen im Kothe irgend einen Schluss auf das Fehlen oder Vorhandensein von Darmtuberculose gestattet.

Eine grosse Bedeutung für die Diagnose der Geschwüre hat man den „kleinen Froschlaich- oder gekochten Sagokörnern ähnlichen Schleimklümpchen“ im Stuhle beigelegt. Dass Schleim überhaupt an sich im Stuhle nicht das mindeste mit Geschwürsbildung zu thun hat, bedarf keiner Ausführung. Und ebensowenig beweisen die vielgenannten rundlichen Schleimklümpchen irgend etwas für Follicularverschwärungen, als deren sicheres Zeichen man sie ansah. Geschwürsflächen secerniren ja überhaupt nicht Schleim, sondern Eiter. Höchstens könnte es sich um von aussen in ein Folliculargeschwür hineingepressten Schleim handeln (Heubner), oder es könnten ganz ausnahmsweise einmal Lieberkühn'sche Drüsen in ein Geschwür gerathen sein (Kelsch).

Nun hat Virchow schon vor vielen Jahren gezeigt, dass diese gekochten Sagokörnern ähnlichen Gebilde in der That fast immer pflanzlichen Ursprungs sind; in gleichem Sinne spricht sich Woodward aus. Und ich selbst (l. c., S. 96) bin zu dem gleichen Ergebniss gelangt; fast

ausnahmslos konnte ich bei der Untersuchung sehr zahlreicher Dejectionen die pflanzliche Structur oder Abstammung der fraglichen Gebilde nachweisen, es handelte sich um Stärke oder um Fruchtstückchen. Kleine, runde, durch Gallenfarbstoff gelb gefärbte Körperchen, welche thatsächlich aus Schleim bestehen, kommen allerdings öfters in Darmentleerungen vor, ich selbst habe deren schleimige Natur zuerst beschrieben; aber auch diese haben nicht das mindeste mit Darmverschwärungen zu thun. Meines Erachtens muss die traditionelle diagnostische Bedeutung rundlicher Schleimklümpchen für Darmgeschwüre ganz aufgegeben werden. Kitawaga, wenn er auch an der oftmals thatsächlich schleimigen Natur der Sagokorn ähnlichen Gebilde festhält, kommt doch bezüglich deren klinischer Bedeutung zu dem gleichen Ergebnisse.

Ebenso beschränkten Werth für die Diagnose der Darmgeschwüre hat der Schmerz. Oft genug fehlt derselbe vollständig, bei rasch sich entwickelnden Geschwüren sowohl wie bei chronisch verlaufenden. Wenn das Gleiche auch, obwohl seltener, bei Magengeschwüren vorkommt, so hat es bei Darmgeschwüren vielleicht noch weniger Auffälliges. Denn bei letzteren fehlt die saure, chemisch reizende Beschaffenheit des Inhaltes, und ausserdem kann man sich physiologisch wohl vorstellen, dass der Wechsel zwischen Anwesenheit und Mangel von Inhalt, wie im Magen, die blossgelegten Nervenenden mehr reizt als die mehr continuirliche Gegenwart von Inhalt, wie sie im untersten Ileum, Coecum, Colon, Rectum, doch den häufigsten Standorten der Geschwürsprocesse, statthat.

Wenn aber Schmerzen vorkommen, so haben dieselben noch einen verschiedenen Charakter und Ursprung. Sie können nämlich wirklich durch die Nervenreizung des Geschwürsgrundes entstehen. Hier sind sie dann anscheinend spontan, bald auf eine kleine Partie, den Standort des Geschwüres, beschränkt und wenig intensiv, bald von einer kolikartigen Beschaffenheit und weiter verbreitet (vgl. den Abschnitt über Darmschmerzen). Oder sie werden durch äusseren Druck auf das Abdomen hervorgerufen. In diesem Falle können sie allerdings auch durch directe Einwirkung auf das Geschwür selbst entstehen, weitaus am häufigsten jedoch handelt es sich dann um die mechanische Irritirung der circumscripten Peritonitiden, welche so gewöhnlich chronische Ulcerationen begleiten. Die Mitbetheiligung der Serosa ist, wenn auch nicht die alleinige, so doch die hauptsächliche Ursache sowohl der spontanen wie der Druckschmerzen.

Man sieht, der Schmerz kann nur mit grosser Umsicht für die Diagnose der Geschwüre benützt werden: einerseits oft genug vollständig fehlend, andererseits an sich sehr vieldeutig, ist ihm dann noch am ehesten eine Bedeutung beizulegen, wenn er, immer in der gleichen Localisation, durch äusseren Druck hervorgerufen werden kann. Ceteris paribus und

bei dem Zweifel, ob Darmkatarrh, ob Ulceration, spricht ein constanter localisirter Druckschmerz mehr im Sinne der letzteren.

Die beim Ulcus duodeni vorkommenden eigenartigen Schmerzen sind bei diesem bereits besprochen. Eigenartig sind auch die als Tenesmus charakterisirten Schmerzen, wenn die Geschwüre den untersten Rectalabschnitt einnehmen.

Fieber wird durch die Darmgeschwüre an sich wohl kaum veranlasst; kommt es vor, so hängt es von dem ätiologischen Grundprocesse ab.

Der allgemeine Ernährungszustand wird durch vereinzelte und kleinere Ulcerationen nicht beeinflusst. Dagegen können die schweren und weitverbreiteten Zerstörungen, wie sie zuweilen bei folliculären und tuberculösen Verschwärungen bestehen, hochgradige Abmagerung herbeiführen, in Folge rascherer Abführung des Darminhaltes und Zerstörung der resorbirenden Oberfläche. Die Betheiligung des Dünndarms ist hiebei von weit grösserer Bedeutung als die des Dickdarms.

Die sonstigen möglichen Folgezustände, Stenosirungen und Perforationen des Darms, peritonitische Verwachsungen, sind bereits im anatomischen Theile zur Sprache gekommen.

Fassen wir nochmals einige diagnostische Sätze kurz zusammen:

Darmgeschwüre können oftmals durchaus symptomenlos bestehen. Selbst bei sehr grosser Menge und Ausbreitung derselben sind die etwa vorhandenen Erscheinungen häufig in gar keinem Verhältniss zur Intensität der anatomischen Veränderungen. Zuverlässige Zeichen der Darmverschwärung (wenn Perforation eines Abscesses in den Darm hinein ausgeschlossen werden kann) sind nur Eiter und Darmgewebsfetzen im Stuhl. Ein sehr wichtiges Zeichen, immerhin jedoch nur mit Umsicht zu verwerthen, ist auch Blut in den Entleerungen. Dagegen ist die blos dünne Beschaffenheit und die Zahl der Stühle zu directen Schlüssen nicht verwerthbar. Umschriebene, fixirte Druckempfindlichkeit kann unter Umständen die Diagnose stützen, eine Perforationsperitonitis sie sicherstellen.

Auf die Anhaltspunkte, welche bezüglich der Bestimmung der ätiologischen Natur und Pathogenese der Geschwüre im einzelnen Falle massgebend sind, gehen wir hier nicht nochmals ein. Alles diesbezügliche ist bereits oben bei der Besprechung der verschiedenen Geschwürsformen berührt worden. Das Leitende wird natürlich immer die Berücksichtigung der Gesammtverhältnisse sein. Dabei kann es aber doch noch, selbst von zufälligen Complicationen ganz abgesehen, im concreten Falle sehr schwer, ja unmöglich werden, zu entscheiden, ob z. B. bei einem Tuberculösen, falls nicht Bacillen in den Dejectionen gefunden werden, die angenommenen Geschwüre als tuberculöse oder amyloide aufzufassen seien.

Prognose.

Eine Reihe prognostisch wichtiger Anhaltspunkte ergibt sich aus der ätiologisch-anatomischen Darstellung; es wäre überflüssig, in allen Einzelheiten hierauf einzugehen. Von einer gemeinsamen Prognose für alle Geschwürsformen kann überhaupt nicht gesprochen werden. Dieselbe wechselt in den einzelnen Fällen, wird jedoch im Allgemeinen wesentlich durch zwei Momente bestimmt: durch die ätiologische Natur der Geschwürsform und durch die Ausbreitung des geschwürigen Processes; von geringem Belang ist der Sitz. Ein typhöses Ulcus gibt eine bessere Prognose als ein amyloides; drei bis fünf kleine katarrhalische Substanzverluste sind ziemlich ungefährlich, eine wüste Zerstörung durch dieselbe Geschwürsform über grosse Strecken hin bedroht das Leben; abgesehen vom alleruntersten Abschnitt des Rectum, welcher dem Auge und der directen örtlichen Behandlung zugänglich ist, macht es wenig aus, ob Ulcerationen im Dünndarm oder im Colon sitzen. Einige Geschwürsformen, wie die amyloide, zeigen überhaupt keine Tendenz zur Heilung; andere, wie die tuberculöse und embolisch-thrombotische, nur eine geringe; wieder andere, wie die typhöse und dysenterische, gelangen recht gut zur Vernarbung, letztere sogar zuweilen bei grosser Ausdehnung des Processes.

Behandlung.

Für einige Geschwürsformen kommt eine besondere Behandlung überhaupt nicht in Frage, da sie mit derjenigen des Grundleidens zusammenfällt: so bei den acuten Infections- und bei den Constitutionskrankheiten, den toxischen Geschwürsformen. Die Duodenalgeschwüre werden wie das runde Magengeschwür behandelt. Die dysenterischen Verschwärungen werden in einem besonderen Capitel besprochen. Syphilitische Ulcerationen werden selbstverständlich einer specifischen antisyphilitischen Cur unterzogen. Praktisch — da die embolisch-thrombotischen Geschwüre zu den Seltenheiten gehören, die Stercoralgeschwüre in den allermeisten Fällen (abgesehen von den im Rectum befindlichen) der Diagnose sich entziehen oder zu spät diagnostisch vermuthet werden nach erfolgter Perforation oder Darmstenosirung — spitzt sich demnach für uns an dieser Stelle die Frage dahin zu, wie die katarrhalischen und die tuberculösen Geschwüre behandelt werden. Diese Aufgabe zerlegt sich wieder in zwei Theile: die Bekämpfung der Symptome der Diarrhoe, der Blutung, der Schmerzen, und das therapeutische Vorgehen gegen den Geschwürsprocess selbst.

Wir verweisen wegen der symptomatischen Behandlung auf die Abschnitte über Diarrhoe, Darmblutung, Darmschmerz und chronische Peritonitis. Solche Patienten müssen das Bett hüten; sehr zweckmässig

ist in der Regel die Application warmer Umschläge (trocken oder feucht) auf das Abdomen; nur ausnahmsweise einmal, bei stärkerer peritonitischer Reizung, ist dem Kranken ein kalter Umschlag angenehmer. Auch laue und warme Bäder sind zu empfehlen.

Die Diät ist von ausserordentlicher Wichtigkeit; mittelst ihrer wird hauptsächlich das oberste Erforderniss, wenigstens Schädlichkeiten fernzuhalten, welche den Heilungsvorgang stören, erfüllt. Sie ist im Allgemeinen wie beim chronischen Darmkatarrh mit Durchfall einzurichten, muss aber eine chemisch wie mechanisch ganz reizlose, dabei natürlich nahrhafte sein. Eine möglichst flüssige Form ist als Grundregel festzuhalten.

Von einer directen Behandlung der Geschwüre oder richtiger dem Versuch einer solchen kann nur dann die Rede sein, wenn es sich um eine Localisation im Rectum und unteren Colon, vielleicht auch noch in den höheren Abschnitten des Colon handelt. Da die Ulcerationen oberhalb der Bauhin'schen Klappe durch Rectalirrigationen nicht erreicht werden können, ist man bei der Localisation im Dünndarm auf die Medication per os angewiesen.

Interne, per os dargereichte Mittel, geeignet die Heilung eines Darmgeschwüres direct herbeizuführen oder auch nur zu befördern, gibt es jedoch leider nicht. Wenn Louis bei den schweren Durchfällen der Phthisiker (in Folge von Darmtuberculose) Plumbum aceticum mit Opium anrieth, so kann hiedurch, vorausgesetzt, dass das Bleipräparat überhaupt ohne Schädigung der Verdauung längere Zeit vertragen wird, vielleicht einmal die Diarrhoe gehemmt, eine Heilung der Geschwüre aber nicht herbeigeführt werden. Ebensowenig nützen Alaun, die Gerbsäure- und sogenannten styptischen Eisenpräparate. Am meisten noch wird vom Bismuthum subnitricum und salicylicum erwartet, zu 1 Gr. pro dosi, 3-, 5- bis 8mal pro die gegeben, mit oder ohne Zusatz von Opium. Abgesehen von der stopfenden, wohl hauptsächlich auf einer Zerlegung des Schwefelwasserstoffes beruhenden Wirkung (Bokai), nimmt man an (Traube), dass das Wismuthpulver eine Art schützender Decke auf der Geschwürsfläche bilde und so die Heilung befördere. Man kann sich allerdings schwer vorstellen, wie die geringe Menge Bismuthum in der langen Darmstrecke gerade auf ein paar Geschwüren im untersten Ileum oder Colon transversum sich ablagern werde; andererseits, bei zahlreichen Geschwüren, kann unmöglich die unbedeutende Quantität des Pulvers ausreichen zur Bedeckung. Dennoch, da das Wismuth unschädlich ist, in gewissem Sinne styptisch wirkt, bessere Mittel nicht zur Verfügung stehen, wird man es bei Darmulcerationen verwenden, ohne sich jedoch Illusionen über seinen Werth hinzugeben.

Etwas günstiger liegen die Verhältnisse bei den Geschwüren im unteren Colon und Rectum, weil diese bis zu einem gewissen Grade ört-

lichen Einwirkungen zugänglich sind. Neben den syphilitischen und den dysenterischen, welche gesondert besprochen werden, kommen hier hauptsächlich katarrhalische, stercorale und tuberculöse Ulcerationen in Betracht. Ausser den allgemeinen, bereits erwähnten Massnahmen werden bei denselben Irrigationen mit desinficirenden und adstringirenden Lösungen angewendet. Von ersteren sind brauchbar: Thymol 1 : 2000—1000, Salicylsäure 1 : 300, Borsäure 1 : 500. Dagegen sei ausdrücklich vor den Irrigationen von Carbol- und Sublimatlösungen wegen der damit verbundenen Vergiftungsgefahr gewarnt. Zu sogenannten adstringirenden Lösungen werden am besten Argentum nitricum (0·2—1procentig) und Acidum tannicum (in der gleichen Stärke) benützt.

Mastdarmgeschwüre, welche dem Auge erreichbar sind, werden nach den bekannten Regeln für offenliegende Ulcerationen behandelt.

XVI.

Verengerung und Verschliessung des Darms im Allgemeinen. *(Stenosis et occlusio intestini.)*[1]

Die Verengerungen sind unvollständige, die Verschliessungen vollständige Verlegungen des Darmlumens; jene erschweren die Fortbewegung des Darminhaltes, diese heben sie ganz auf. Diese Erkrankungen beschleichen bald schrittweise, langsam ihr Opfer, bald überfallen sie es in plötzlichem, jähem Anlauf — immer jedoch ist die durch sie geschaffene Lage eine der gefahrvollsten, in welche der Mensch gerathen kann. Die häufig unmittelbare Bedrohung des Lebens, verbunden mit dem ebenso die Umgebung peinvoll ergreifenden wie den Kranken quälenden Symptomencomplex, hat ihnen von Alters her eine gesteigerte Aufmerksamkeit seitens der Aerzte verschafft.

Es ist ein schwieriges Unternehmen, eine plastische, übersichtliche und doch zugleich erschöpfende Darstellung dieses Themas zu geben. Man kann an dasselbe auf verschiedenen Wegen herantreten. Wir erachten es hier als erste Aufgabe, vom klinischen Standpunkte aus die Bearbeitung durchzuführen, so vorzugehen, wie in der Regel der Arzt am Krankenbette denkt und handelt, die Gesichtspunkte, auf welche es für ihn wesentlich ankommt, möglichst hervortreten zu lassen. Diese aber sind folgende: unter genauer Kenntniss der Symptomatologie die Verengerung und Verschliessung überhaupt zu diagnosticiren; den Sitz derselben zu bestimmen; über ihre anatomische Natur und Ursache ins Klare zu kommen; die therapeutischen Indicationen und die Mittel zu deren Durchführung zu finden. Demgemäss werden wir in zusammenhängender Darstellung zunächst, unter Voranstellung des allgemein Anatomischen, das klinisch Zusammengehörige besprechen, nämlich das

[1]) Bezüglich der Nomenclatur Folgendes: mit Stenosis bezeichnen wir jede Verengerung des Darmlumens, gleichgiltig welches die ätiologische und anatomische Grundlage ist; Occlusio ist in gleicher Weise jede vollständige Verschliessung; Strictura die Verengerung durch circuläre Binnenerkrankungen der Darmwand; Constrictio die Verengerung durch äussere Umschnürung; Obturatio die Verlegung durch Hindernisse im Darmlumen.

Symptomenbild, die Pathologie der Verengerung und Verschliessung überhaupt. Denn welches auch die Ursachen seien, die von der Verengerung und Verschliessung als solcher abhängigen Verhältnisse (in anatomischer, physiologischer, klinischer Hinsicht) sind in vielen Punkten durchaus die gleichen. In verschiedene Einzelcapitel zerfällt dann die Darstellung der Ursachen und anatomischen Formen, welche das Carcinom, die Strictur, Invagination, Obturation, Einklemmung, Achsendrehung u. s. w. in sich begreift. Ihr reihen wir in einem besonderen Capitel die Darmlähmung an, welche, obwohl anatomisch ein durchaus anderer Zustand, doch functionell und klinisch wie eine Verengerung oder Verschliessung sich darstellt. Zusammenfassend werden wir dann wieder die diagnostischen Gesichtspunkte und ebenso endlich auch die Behandlung aller dieser Zustände besprechen.

Ein fast unübersehbares Material, namentlich casuistischer Art, ist in der Literatur über die Darmverengerung und Verschliessung niedergelegt. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass das Wesentliche aus demselben für die folgende Darstellung benützt worden ist. Wir haben es jedoch nicht mit den Zwecken des Handbuches vereinbar gehalten, es in seiner Gesammtheit oder auch nur Mehrheit hier namentlich aufzuführen. Vielmehr war es unser Streben, ein möglichst klares und übersichtliches Bild, welches dem Arzt eine Anschauung und einen Leitfaden geben könnte, auf Grund fremder und eigener Erfahrung zu zeichnen.

Anatomisches.

Jede Verengerung und Verschliessung des Darms bedingt als solche, vollständig unabhängig von der Natur der die Stenosirung und Occlusion veranlassenden Processe, anatomische Veränderungen, welche sich in einer gemeinsamen Betrachtung zusammenfassen lassen. Das anatomische Bild an der primär erkrankten Stelle gestaltet sich allerdings sehr verschieden, und diese Verschiedenheiten werden bei den einzelnen Formen (Carcinom, Intussusception, Achsendrehung u. s. w.) besprochen. Doch der gemeinsame Effect aller dieser Zustände, die Beeinträchtigung des Darmlumens, hat gleiche anatomische Consequenzen, die sich allerdings auch wieder verschieden gestalten, je nachdem eine Verengerung in langer Zeitdauer sich entwickelt oder eine acute Verschliessung rasch zum Tode geführt hat. Wir müssen deshalb, wie nachher im klinischen, so auch hier im anatomischen Theil die chronische Verengerung von der acuten Verschliessung trennen.

Chronische Verengerung.

Bei der chronischen Verengerung, mag sie durch welchen anatomischen Vorgang immer erzeugt sein, ist das Darmstück unterhalb der

Stenosirung leer, contrahirt, im Zustande des sogenannten Hungerdarmes; im Uebrigen normal. Oberhalb der Stenose dagegen ist der Darm erweitert, zuweilen über längere Strecken hinauf und in hochgradigster sackartiger Weise, meist jedoch nur in beschränkterer Ausdehnung und mässiger Stärke. Die enormen Grade von meteoristischer Dilatation, welche man bei acuter Occlusion sieht, werden bei den chronischen Enterostenosen kaum je oder ausnahmsweise nur dann getroffen, wenn vor dem tödlichen Ausgange eine vollkommene Verschliessung hinzugetreten war, welche das Passiren selbst der Gase, der eigentlichen Ursache der starken meteoristischen Darmblähung, unmöglich gemacht hatte.

Die Darmwand selbst zeigt oberhalb der chronischen Stenose eine Reihe von Veränderungen, oft tiefgreifendster Art. Veranlasst werden dieselben durch die erschwerte Fortbewegung, die Stauung des Darminhaltes, welche in zweifacher Weise einwirkt: einmal indem sie vermöge der mechanischen Dehnung die peristaltische Muskelthätigkeit im Bereiche der Stauungsstrecke anregt, und zweitens indem sie die Schleimhaut mechanisch und chemisch reizt.

Die vermehrte Thätigkeit der Muskulatur in Folge der durch die Inhaltsstauung bewirkten Dehnung der Wand (auf die weiteren physiologischen Einzelheiten dieser Vorgänge hier einzugehen, unterlassen wir) führt zu einer Muskelhypertrophie. Dieselbe ist schon makroskopisch deutlich erkennbar, bei langer Krankheitsdauer oft sehr bedeutend, und kann sich verschieden weit hinauf erstrecken, z. B. bei einer Stenosirung der Flexura hepatica coli bis in das untere Ileum, bei Stenosirung der Flexura sigmoidea bis an die Bauhin'sche Klappe aufwärts, ist aber immer am stärksten in der Nähe des Hindernisses. Sie beruht auf einer Verbreiterung der Muskelfasern, ist eine echte Hypertrophie im Sinne Virchow's, keine Vermehrung der Fasern (keine Hyperplasie). Ich habe diese Thatsache bereits beim Menschen festgestellt, und einer meiner Schüler, Herczel, hat dieselbe dann experimentell genau geprüft. Er fand, dass die ersten Anfänge dieser Hypertrophie bereits am vierten oder fünften Tage erkennbar sind, und am neunten Tage ist sie zweifellos ausgeprägt. Das Bindegewebe ist nirgends vermehrt; dagegen zeigt sich in den Muskelgewebsstücken oberhalb der Stenose eine bedeutende Erweiterung der kleinsten Blutgefässe und Capillaren. Es liegt auf der Hand, dass es sich hierbei um eine echte Arbeitshypertrophie handelt, welche im Stande ist, bis zu einem gewissen Grade, mitunter selbst lange Zeit hindurch, vollständig das durch die Stenosirung gesetzte Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes durch gesteigerte Muskelleistung ausgleichend zu überwinden.

Neben der Muskelhypertrophie begegnet man sehr gewöhnlich, im Dickdarm noch mehr ausgeprägt als im Dünndarm, Veränderungen der

Mucosa und Submucosa, Entzündungen und Ulcerationen derselben, welche das Aussehen der Darmpartien unmittelbar oberhalb und unterhalb der Stenose in einen lebhaften Contrast setzen. Theils der mechanische Druck der stauenden Fäcalien, theils deren chemische, beziehungsweise bakterielle Einwirkung führt zu einer intensiven katarrhalischen Affection der Schleimhaut und weiterhin zu ausgeprägten geschwürigen Zerstörungen, welche der Gruppe der Stercoral- oder Decubitalulcerationen angehören (s. S. 162). Letztere bedecken oft in überraschender Zahl die ampullenartig erweiterte Darmwand. Handelt es sich um eine Strictur in Folge von Carcinom, nach tuberculösen oder dysenterischen Geschwüren, so muss man sich hüten, etwa dem Grundprocesse angehörige Ulcerationen mit den consecutiven Decubitalgeschwüren zu verwechseln. Diese letzteren können ihrerseits wieder zu weiteren Consequenzen führen, zu secundärer adhäsiver Peritonitis, zur Perforation entweder in die freie Bauchhöhle oder (bestanden schon genügende Adhäsionen) zu einem abgesackten Fäcalabscess, beziehungsweise einer jauchigen Phlegmone.

Erwähnenswerth ist endlich noch eine bei chronischen Verengerungen auftretende Verlängerung des Darmes oberhalb der Stenose, die namentlich am Colon bemerkbar ist, welches windungsreicher erscheint. Herczel hat übrigens dieselbe in seinen Versuchen auch schon nach kurzer Zeitdauer constatiren können.

Acute Verschliessung.

Während die chronische Stenosirung, aus welcher Ursache immer sie entspringt, die in fast ausnahmslos gleichem anatomischen Bilde, wie wir es soeben skizzirt, sich darstellende Rückwirkung auf den Darm ausübt, gestalten sich bei der acuten Verschliessung die Verhältnisse nicht nur ihrem Wesen nach ganz anders, sondern auch bei den einzelnen ätiologischen Formen abwechslungsreicher und bunter.

Die Verdickung der Darmwand in Folge der oft so beträchtlichen Hypertrophie der Muskulatur, die katarrhalische und ulceröse Affection der Schleimhaut oberhalb des Hindernisses fehlen hier gänzlich, denn die für deren Zustandekommen nothwendige Zeit mangelt bei der acuten Occlusion.

Auch bei den acuten Verschliessungen markirt sich ein scharfer, oft sogar noch grellerer Contrast zwischen den oberhalb und unterhalb der Verschliessung gelegenen Darmschlingen. Während die unteren leer, contrahirt gefunden werden, sind die oberen bei den acuten Occlusionen oftmals viel mächtiger noch ausgedehnt. Die Wandung dieser geblähten Schlingen ist je nach der Art des zu Grunde liegenden anatomischen Vorganges das eine Mal verdünnt, blass in Folge der starken Dehnung, das andere Mal dick (aber nicht hypertrophisch) und dunkel-blutigroth.

Wenn nun auch im Allgemeinen die Ausdehnung oberhalb der Verschliessung das charakteristische Merkmal bei den acuten Occlusionen ist, so wird doch in den einzelnen Fällen ein wesentlicher, auch anatomisch sich markirender Unterschied dadurch bedingt, wie dieselbe entsteht. Während man nämlich bis vor Kurzem die intra vitam und post mortem constatirbare Darmauftreibung fast allgemein als Stauungs-Meteorismus aufgefasst und ihn (abgesehen von etwa complicirender späterer Peritonitis) der diffusen, oberhalb des Hindernisses im Darm stattfindenden Inhaltsstauung auf die Rechnung gesetzt hat, ist neuerdings die Frage des localen Meteorismus in den Vordergrund gerückt worden. Der letztere war schon früher von einzelnen Forschern klar beschrieben worden, z. B. Förster; aber es wurde ihm in der allgemeinen Anschauung nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt. Es ist das Verdienst v. Wahl's, die principielle Wichtigkeit des localen Meteorismus als einer fast regelmässigen Erscheinung bei bestimmten Formen von acuten Darmverschliessungen erkannt und seine grosse Bedeutung für die Pathologie und Diagnose betont zu haben. Ihm folgte Zoege v. Manteuffel mit der gleichen Auffassung, und neuerdings hat Kader in einer vortrefflichen Studie sich bemüht, die Frage der Gesetzmässigkeit des Auftretens und der Entstehungsweise des localen Meteorismus durch Experimente an Thieren — in einer unseres Erachtens entscheidenden Weise — zu lösen.

In der einen Reihe von Fällen, nämlich in denen, wo die Occlusion des Darmes durch einfache Verlegung des Lumens ohne gleichzeitige Circulationsstörung in Wand und Mesenterium hervorgebracht wird, entwickelt sich die Auftreibung einfach in der bisher allgemein angenommenen Weise durch Stauung des gasigen und festen, beziehungsweise flüssigen Inhaltes oberhalb des Hindernisses (wir bezeichnen dies als Stauungs-Meteorismus). Am stärksten muss hier anfangs naturgemäss die Ausdehnung in der Nähe des Hindernisses sein, wie dies Experimente, aber auch solche Fälle lehren, die mit schnell tödtlichem Verlauf zur Section gelangen. Unter solchen Umständen kann man bei Dickdarmverschliessung die Dehnung auf das Colon allein beschränkt finden, d. h. von dem Hinderniss aufwärts nur bis zur Ileocöcalklappe reichend, die dann wohl den Eintritt des Inhaltes vom Ileum her zugelassen, aber den Rücktritt in den Dünndarm hinüber verhindert hatte. Weiterhin wird aber auch das Hinderniss der Ileocöcalklappe überwunden, und man trifft dann zuweilen die Auftreibung durch den ganzen Dünndarm aufwärts, gelegentlich bis in das Duodenum und den Magen hinaufreichend. Letzteres wird begreiflicherweise umso eher geschehen, je höher oben im Darm die Verschliessung gelegen ist. Dass der Ausdehnung der Gedärme gewisse Grenzen gezogen sind, die nicht bloss durch den Widerstand der Bauchdecken und der anderen Abdominalbegrenzungen

gegeben werden, sondern auch durch die gegenseitige Behinderung der Darmschlingen selbst, ist klar.

Dieser Modus der Auftreibung wird beobachtet bei Obturationen des Darmes durch Fremdkörper, Gallensteine, Kothmassen; in manchen Fällen von Invaginationen; wenn bei irgendwelcher Art chronisch wachsender Stenosirung das Lumen im weiteren Verlauf vollständig verschlossen wird — kurz überall da, wo einfach die Darmlichtung verlegt wird, ohne gleichzeitige Circulationsstörungen in der Wand und dem Mesenterium. Er kommt ferner in Betracht für die Darmschlingen, welche bei den sogenannten „bileptischen“ Formen der Occlusion (Achsendrehungen und Verknotungen, innere Einklemmungen) oberhalb der obersten, d. h. am meisten magenwärts gelegenen Verschlussstelle sich befinden.

Der Inhalt der ausgedehnten Darmschlingen wird durch flüssige Massen, fäcalen Brei und Gas gebildet. Talma ist auf Grund von Thierexperimenten zu der Meinung gekommen, dass das Gas nur einen sehr mässigen Antheil an der meteoristischen Auftreibung nehme, den grössten die flüssige Masse, die durch die Ansammlung von Magen- und Darmsecreten geliefert wird. Nicht ohne Einfluss zeigte sich in seinen Versuchen der Sitz der Occlusionsstelle, indem die vorgefundene Flüssigkeitsmenge bei Dickdarmverschliessung wegen der in diesem stattfindenden stärkeren Flüssigkeitsresorption stets viel geringer war, als bei Dünndarmverlegung. Im Allgemeinen wohl zutreffend, können diese Versuchsergebnisse doch nicht in vollem Umfange für den Befund beim Menschen Giltigkeit beanspruchen, indem bekanntlich oft sehr bedeutende Gasansammlung oberhalb des Hindernisses gefunden wird.

Im Gegensatze nun zu dem eben besprochenen Verhalten entwickelt sich in einer anderen Reihe von Fällen acuter Verschliessung der locale Meteorismus. Es geschieht dies bei den Formen von acuter Occlusion, wo neben der Verlegung des Darmlumens zugleich eine schwere Circulationsstörung im Sinne der venösen Stauung in der Darmwand und dem Mesenterium zu Stande gekommen ist. Prototypen dieses Ereignisses geben die Achsendrehungen und Knotenbildungen ab, ferner führen es die inneren bruchähnlichen Incarcerationsformen zuweilen herbei. Bei ihnen findet sich keineswegs immer eine gleichmässige, mehr oder weniger weit aufwärts steigende Ausdehnung der magenwärts von der obersten Verschlussstelle befindlichen Darmschlingen. Eine solche kann vorkommen, sie kann aber auch ganz oder fast ganz fehlen. Dann sind die Gedärme ober- und unterhalb leer, und nur die zwischen den beiden Verschlussstellen gelegenen Schlingen sind aufgetrieben, dunkel-blutigroth, in ihren Wandungen verdickt, im Innern mit Gas, Blut, flüssigem Inhalt erfüllt — und eben dieses Verhalten wird als localer Meteorismus be-

zeichnet. Bei den complicirten Verknotungen können so die buntesten Bilder zu Stande kommen; zur Illustrirung hierfür sei eine Sectionsbeschreibung von Küttner angeführt:

„Bei der Eröffnung der sehr aufgetriebenen Bauchhöhle (es handelt sich um einen Mann, der 36 Stunden nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen im Collaps gestorben war) fällt zuerst die ungleiche Färbung und der ungleiche Meteorismus in den beiden Bauchhälften auf. Während nämlich das im rechten Hypochondrium gelegene Darmconvolut eine normale, sogar blässere Farbe bei normaler Weite hat, liegen dunkelblaurothe, gewaltig meteoristisch aufgetriebene Dünndärme im linken. Zieht man diese beiden, durch Meteorismus und Farbe scharf geschiedenen Dünndarmconvolute auseinander, so findet man im Grunde derselben, etwa in der Gegend der Synchondrosis sacroiliaca sinistra, einen aus vier blendend weissen, plattgedrückten, feinfaltigen Darmrohren bestehenden Knoten; zwei spiralig um einander gewundene, von links kommende Dickdarmschenkel (Stiel der Flexura sigmoidea) kreuzen sich mit zwei anderen von rechts kommenden Dünndarmschenkeln; erstere treten von oben hinter die letzteren und erscheinen am Cöcum als der blutrothe meteoristische Scheitel der Flexur; die beiden von rechts kommenden Dünndarmrohre schlagen sich von unten hinter die um ihre Achse gedrehten Schenkel der Flexur und kommen als rothes, meteoristisches Dünndarmconvolut im linken Hypochondrium zum Vorschein. Somit ist der Knoten aus Flexur und Ileum gebildet, und zwar aus der unteren Ileumportion, weil der untere plattgedrückte Dünndarmschenkel 5 Zoll lang sich ins Colon einsenkte."

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes erscheint es uns angemessen, die Ergebnisse der vorher citirten Experimentalstudie Kader's über die Pathogenese des localen Meteorismus kurz zu reproduciren. Dieselben gipfeln in Folgendem:

Wenn Darmschlingen mässig strangulirt, d. h. zusammen mit ihrem Mesenterium so stark unterbunden werden, dass ein gewisser arterieller Blutzufluss noch möglich, der venöse Abfluss dagegen aufgehoben wird — und gerade dieses Verhältniss besteht allermeist in den Fällen der Pathologie — so nimmt das strangulirte Darmconvolut sofort eine dunkle, rothbläuliche Verfärbung an. Es kommt zur venösen Stase, zu Extravasationen in die Darmwandungen selbst, die sich dadurch verdicken, oft sehr erheblich, selbst über das Doppelte, und derb werden. Das Blut, anfänglich nur das Serum, weiterhin das ganze Blut, tritt auch in das Lumen der Schlinge und in das Cavum abdominis. Nach ganz kurzer Zeit, schon nach wenigen Stunden, erfolgt eine vollkommene muskuläre Lähmung in der strangulirten, venös hyperämischen Schlinge. In der Schlinge selbst kommt es zur Gasentwicklung, gleichgiltig, welcher Abschnitt des Darmcanales betroffen ist, ob derselbe lang oder kurz ist, im Moment der Strangulation viel, wenig oder fast gar keinen Inhalt führt. Die Schlinge bläht sich auf, wird prall und erreicht oft das Mehrfache ihres normalen Umfanges. Ihre Spannung kann so gross werden, dass

sie bei genügender Weite des Strangulationsringes oft beträchtliche Mengen des zu- und abführenden Darmes mit seinem Mesenterium in die Strangulation nach sich zieht. Alle diese Erscheinungen, die venöse Hyperämie mit Wandverdickung, die Lähmung, der locale Meteorismus sind schon nach 4–8 Stunden vollständig ausgebildet. Weiterhin kommt es dann zu Thrombosirungen in den Gefässen des Mesenteriums und zur Gangrän. Letztere führt zur Perforation, sei es mit einer grossen Oeffnung oder, was Kader besonders betont, auch mit capillarer, für das blosse Auge kaum sichtbarer Zerreissung, durch welche aber doch das Gas entweichen kann, so dass die Schlinge collabirt.

Durch eine Reihe von Controllexperimenten liefert Kader den Beweis, dass alle diese Erscheinungen, insbesondere auch die Gasentwicklung in der Darmschlinge, ihre Ursache und Bedingung in der venösen Circulationsstörung haben. Wir können die Belege hierfür nicht reproduciren und führen nur noch an, dass, wenn man den Darm allein (ohne Mesenterium) an nur einer Stelle stenosirt und das Mesenterium der von der Stenose nach abwärts gelegenen Schlinge unterbindet, ausser dem Stauungsmeteorismus oberhalb der Ligatur auch in dieser abwärts gelegenen Schlinge, in welcher der Zutritt von obenher aufgehoben, die Abfuhr nach untenhin aber frei ist, ein solcher localer Meteorismus auftritt.

Bezüglich der Art, wie der Meteorismus unter diesen Bedingungen sich entwickelt, verweisen wir auf die Besprechung der Pathogenese des Meteorismus (S. 65 und 66). Im Wesentlichen handelt es sich darum, dass das Verhältniss zwischen der Bildung der Gase und ihrer Resorption in das Blut gestört ist. Ob, wie Kader will, ausschliesslich die venöse Circulationsstörung auch für die Darmlähmung verantwortlich zu machen ist oder ob nicht auch die Beeinträchtigung der durch die Strangulation mitbetroffenen Mesenterialnerven mit in Betracht zu ziehen sei, ist nicht sicher zu entscheiden; jedoch erscheint mir letzteres nicht unwahrscheinlich.

Gegen das gesetzmässige Auftreten des localen Meteorismus werden allerdings von gewichtigster Seite, z. B. von Leichtenstern, Einwendungen erhoben. Doch scheint diesem Phänomen, wenn die für seine Entwicklung erforderlichen Bedingungen gegeben sind, in der That eine Gesetzmässigkeit zuzukommen. Es wird in den meisten derartig gestalteten Fällen constatirt. Und wenn es, was ja unbestreitbar vorkommt, ausnahmsweise vermisst wird, so dürften immer ganz besondere Verhältnisse für dieses Fehlen verantwortlich zu machen sein. Auf ein solches Moment hat Kader schon hingewiesen, indem er auf die capillaren Perforationen aufmerksam macht, durch welche das Gas aus der geblähten Schlinge entweichen kann. Eine andere Möglichkeit, welche das Fehlen der Blähung der strangulirten Schlinge illustrirt, werden wir weiter unten, in dem Capitel über innere Incarcerationen mittheilen; in dem betreffenden

Fall war der Abfluss des Inhaltes der incarcerirten Ileumschlinge nach unten, gegen das Cöcum hin frei.

Das Peritoneum verhält sich sehr verschieden, je nach der anatomischen Natur des Vorganges, welcher die Occlusion veranlasste, und je nach dem rapiden oder langsamen Verlauf. Bei peracutem Gange der Erscheinungen kann ausser einer kaum angedeuteten, auf die Occlusionsstelle beschränkten Peritonitis jede weitere entzündliche Veränderung fehlen. Ausnahmsweise kann dies selbst bei protrahirterer Krankheitsdauer vorkommen. Im Allgemeinen jedoch gilt die Regel: je länger der Verschluss dauerte, desto lebhafter und verbreiteter wird die Peritonitis, die mit serös-fibrinöser oder eitriger oder jauchiger oder hämorrhagischer Exsudation einhergeht. Bezüglich der anatomischen sowie der ätiologischen Verhältnisse im Einzelnen verweisen wir auf die Darstellung der Peritonitis.

Hier sei nur angedeutet, dass die neuerlichen Untersuchungen mehrerer Forscher einen ganz besonderen Gesichtspunkt für die Entwicklung der Peritonitis bei den acuten Occlusionen aufgedeckt haben. Die Darmwand wird nämlich in den gelähmten Strecken (mit Strangulations-Meteorismus) schnell durchgängig für die Darmbakterien, die dann, je nachdem, eine Peritonitis oder auch, ehe es zur Entwicklung einer solchen kommt, eine schwere Allgemeininfection veranlassen.

Von einer Schilderung der anatomischen Veränderungen der anderen Organe sehen wir ab, weil sich gemeinschaftliche Gesichtspunkte bei der Fülle und Verschiedenheit der ätiologischen Momente kaum aufstellen lassen.

Klinisches.

Symptome der Darmverengerung.

Die Verengerung, was auch ihre anatomische Grundlage sein mag, ist fast ausnahmlos ein langsam sich bildender Zustand; nur in den seltensten Fällen kommt er binnen Tagen, in der ungeheuren Mehrzahl dagegen in Wochen oder Monaten, langsam vorschreitend, zu Stande. So kann einmal ein rasch wachsendes Exsudat fixirte Darmschlingen binnen wenigen Tagen verengern; ja gelegentlich kann ein Fremdkörper auch eine plötzliche Erschwerung der Passage veranlassen. Aber die überwältigende Mehrzahl der Stenosirungen wird doch durch langsamer wachsende Processe herbeigeführt, durch Narbenstricturen, maligne oder (sehr selten) benigne Tumoren, peritonitische Fixationen, Compression durch Geschwülste von aussen her.

Entsprechend diesem Verhalten sollte man erwarten, dass auch die Symptome immer langsam heranschleichen. Thatsächlich ist dies auch sehr oft, doch keineswegs immer so. Vielmehr kann bei der allmälig zu-

nehmenden Stenosirung eine bemerkenswerthe Functionsstörung lange Zeit fehlen, und plötzlich treten dann eines Tages bei dem anscheinend ganz gesunden Individuum Erscheinungen auf.

Die erschwerte Fortbewegung des Darminhaltes ist die Quelle der fundamentalen Symptome der Verengerung. Je dünnflüssiger der Darminhalt, desto leichter wird er selbst vorgeschrittene Stenosirungen passiren; je fester, desto früher wird sich das Passagehinderniss bemerkbar machen. Dementsprechend bleiben Dünndarmstenosen ceteris paribus länger latent, als diejenigen im Dickdarm und namentlich von der Flexura sigmoidea abwärts.

Die Stenosirungen des Dickdarms und Mastdarms bedingen in der Regel als erstes Symptom eine Stuhlverstopfung. Aufmerksame Patienten beseitigen dieselbe nach einigen Tagen auf künstlichem Wege, ehe noch andere Beschwerden sich einstellten. Allmälig wird die Verstopfung immer hartnäckiger, Spannungsgefühle im Leibe und Auftreibung desselben, Appetitabnahme, selbst Uebelkeit begleiten sie; die Evacuantien müssen immer energischer sein. Zuweilen wird schon in diesem Zeitraum die Obstipation durch eine spontan auftretende Diarrhoe abgelöst, die einen oder einige Tage dauert und reichliche, ja enorme Mengen oft sehr putrider Fäcalien und Gase zu Tage fördert. Danach fühlt sich der Kranke wieder wohler und meint selbst, ganz gesund zu sein. Aber dasselbe Spiel wiederholt sich in kürzeren oder längeren Intervallen immer von Neuem. Jetzt treten die alsbald zu schildernden Kolikanfälle auf die Scene, die Situation wird immer schwerer, und wenn noch nicht früher, so kommt doch jetzt dem Arzt wie dem Kranken ihr Ernst zum Bewusstsein.

Im Gegensatz zu den Stenosen des Dickdarms pflegen diejenigen des Dünndarms meist ohne eigentliche Obstipation einherzugehen, was sich aus der Beschaffenheit des Dünndarminhaltes leicht erklärt. Selbst erhebliche Grade der Verengerung des Ileum oder Jejunum können deswegen gelegentlich ganz unbemerkt bestehen.

Aber auch bei ausgesprochenen Dickdarmstenosen, namentlich bei der langsam heranwachsenden Stenosirung an der Valvula Bauhini, im Coecum und selbst noch im Anfangstheil des Colon ascendens wechselt das Verhalten der Stuhlentleerung, kann die Obstipation fehlen, und man muss sich sehr hüten, hier in das Schematisiren zu verfallen. Ich habe Fälle beobachtet, die mit hartnäckiger Obstipation einhergingen, und andere, bei denen regelmässige tägliche Entleerung war und erst ein Kolikanfall überhaupt auf pathologische Verhältnisse hinwies. Ja selbst bei weit vorgeschrittenen Stricturen des S romanum kann regelmässiger täglicher Stuhlgang bestehen. So beobachtete ich eine 58jährige Frau, welche bis zum 24. Februar 1886 eine tägliche Entleerung von normaler

Beschaffenheit hatte, überhaupt stets ganz wohl sich fühlte und ihrer schweren Arbeit als Wäscherin nachging. Am 25. Februar plötzlicher, heftiger Kolikanfall, der sich in den folgenden Tagen wiederholte; bei der ersten ärztlichen Untersuchung am 3. März das Bild der Darmocclusion und am 6. März, also am zehnten Krankheitstage, ganz plötzlicher Tod im Collaps. Die Section ergab am untersten Ende der Flexura sigmoidea, beim Uebergange in das Rectum, ein circa zwei Centimeter breites, exulcerirtes, hartes Carcinom, welches das Darmlumen derartig stricturirte, dass dasselbe kaum für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig war. Und dennoch bis zehn Tage vor dem Tode regelmässige tägliche normale Stuhlentleerung. Die Möglichkeit einer solchen erklärte sich in diesem Falle durch die Entwicklung einer enormen Muskelhypertrophie, welche sich durch den ganzen Dickdarm aufwärts bis zur Bauhinschen Klappe erstreckte. Aber Fälle dieser Art werfen ein grelles Licht nicht nur auf das klinische Bild der Stenosen überhaupt, sondern auch des Darmcarcinoms und decken die enormen Schwierigkeiten der Diagnose auf diesem Gebiete der Pathologie auf.

Die erwähnten Kolikanfälle haben eine grosse, ja entscheidende Bedeutung in dem Krankheitsbilde der Stenosen. Sie charakterisiren entweder ein weiteres Fortschreiten des Processes oder, was noch viel frappanter ist, von manchen Patienten, die bis zu dem ersten Anfall ganz gesund gewesen zu sein behaupten — unter meinen Krankengeschichten habe ich eine Reihe solcher Beispiele — werden sie überhaupt als erstes Symptom bezeichnet. Sie erscheinen, wenn eine Insufficienz der hypertrophischen Darmmuskulatur eingetreten ist und in Folge dessen der Kothlauf stockt; oder wenn die Verengerung so weit vorgeschritten ist, dass schon der gewöhnliche Inhalt den Engpass momentan ganz versperren kann; oder auch bei noch genügender Lichtung dann, wenn voluminöse Ingesta (Spargel, Obstkerne, Linsen u. dgl.) genossen wurden; in letzterem Falle gerade überraschen sie plötzlich anscheinend inmitten vollsten Wohlbefindens.

Ein heftiger Schmerz befällt den Patienten zuweilen so stark, dass dieser laut aufschreit, sich windet, die Wände kratzt; anderemale gelinder. Bald bleibt er an einer bestimmten Partie localisirt, entsprechend der Stenosenstelle; bald verbreitet er sich diffus über das Abdomen, strahlt gegen den Thorax aus, verursacht Beklemmungsgefühle. Ausnahmsweise wird sein Ausgangspunkt auch an eine andere Stelle als die der Verengerung entsprechende verlegt, z. B. bei Cöcalstenose in die linke Bauchseite. Häufig ist der Anfall von Erbrechen begleitet, durch welches Mageninhalt, Galle, Schleim herausbefördert werden, und das gelegentlich sehr heftig sein kann. Der Stuhl ist ausnahmslos angehalten, was natürlich nur bei längerer Persistenz des Paroxysmus auffällt. Sehr oft hört

man gurrende und kollernde Geräusche und das Abdomen wird, bald mehr beschränkt, bald weiter verbreitet, meteoristisch aufgetrieben.

Ihr eigentliches Gepräge jedoch erhalten diese Schmerzanfälle durch das Sichtbarwerden der durch tonische Contraction sich steifenden Darmschlingen und gesteigerte peristaltische Bewegungen (man vergleiche hierzu die Tafeln). Erst das Auftreten dieses Phänomens bei den Kolikanfällen stempelt sie zu einem fast pathognomonischen Symptom der Enterostenose. Bei der hohen diagnostischen Wichtigkeit der Darmsteifung und gesteigerten Peristaltik, auf welche wir aus anderen Gesichtspunkten nachher noch wiederholt zurückkommen müssen, ist es geboten, etwas genauer auf deren Pathogenese einzugehen.

Im allgemeinen Theil (vgl. S. 4. u. ff.) ist angeführt, dass auch unter ganz normalen Verhältnissen, bei sehr schlaffen und mageren Bauchdecken, die physiologische Peristaltik (des Dünndarms) ausnahmsweise sichtbar werden kann (vgl. Tafel I—III). Man braucht jedoch diese trägen, schlaffen, ohne jede energische Contraction ablaufenden Bewegungen nur einmal gesehen zu haben, um sie mit den hier sich vollziehenden nicht mehr zu verwechseln. Dann ist allerdings auch gesagt worden, dass eine pathologische Steigerung der Peristaltik durch verschiedene Ursachen veranlasst werden kann. Eine so bedeutende Intensität jedoch, dass sie äusserlich durch normale Bauchdecken hindurch sichtbar wird, erlangt sie fast nur bei Hindernissen, und zwar gerade bei den langsam wachsenden Stenosen, weil die hier entwickelte Muskelhypertrophie der Darmwand eine ganz besondere Energie der Contraction ermöglicht. Immerhin wird man bei blosser sichtbarer Peristaltik, wenn sie ohne gleichzeitige Darmsteifung besteht, vorsichtig sein müssen bezüglich ihrer diagnostischen Verwerthung, da sie hier und da auch ohne Darmhindernisse (cf. S. 5) zur Wahrnehmung gelangen kann.

Anders steht es mit der tetanischen Contraction, der paroxysmellen, sichtbaren, reliefartig hervortretenden Steifung der Darmschlingen. Tonische Contraction an sich und überhaupt, selbst bis zu dem Grade, dass das Darmlumen verschwindet, kommt freilich auch wieder unter verschiedenartigen Verhältnissen vor; aber jene Form, bei welcher der Tetanus der Darmwand das Lumen bis zum Verschwinden bringt und welche z. B. bei heftiger acuter Enteritis, Bleikolik, Meningitis vorkommt, wird nicht äusserlich sichtbar. Bei der Stenose dagegen handelt es sich um das plastische Hervortreten tetanisch gesteifter Schlingen über das Niveau des Abdomen, welches nur dadurch ermöglicht wird, dass die Wand eines mit Gas und breiig-flüssigem Inhalt gefüllten, beziehungsweise gedehnten Darmstückes in starre Contraction geräth. Und dieses Phänomen kommt, unserer Erfahrung gemäss, ausschliesslich bei Hindernissen der Darmpassage zur Entwicklung, weil sich hier die Be-

dingungen für dasselbe vereint finden: Ansammlung von Gas und flüssigem Inhalt, welche wegen des Hindernisses nicht durch die gewöhnliche Peristaltik befördert werden können, die Contraction deswegen übermässig anregen, so dass die Muskulatur mit einem Tetanus reagirt, und dieser fällt wegen der Hypertrophie derselben ungemein energisch aus. Auf den letzterwähnten Punkt ist ein besonderer Accent zu legen, denn da bei keinem anderen Zustande eine so hochgradige Muskelhypertrophie vorkommt, wie bei der chronischen Stenose, so wird auch nie sonst die Peristaltik und Steifung des Darmes so intensiv wie hier, und deshalb gerade bildet diese ein so wichtiges Symptom der chronischen Verengerung.

Meist ist die peristaltische und tetanische Bewegungsform bei diesen Kolikanfällen mit einander gemischt, beide wechseln ab. Oft treten gesteifte Schlingen wie ruhende Schlangenconvolute hervor, dazwischen sieht man in anderen oder auch in denselben Schlingen windende Bewegungen mit langsamer oder schneller den Ort wechselnden Einziehungen, von lauten, gurrenden und kollernden Geräuschen, zuweilen mit Metallklang, begleitet. Besonders wechselreich ist der Anblick, wenn der Paroxysmus in den dünnen Gedärmen abläuft: wurstförmige Wülste springen hervor, neben ihnen bilden sich tiefe Gruben; nach wenigen Secunden verschwinden die Wülste unter lautem Gurren, um an anderen Stellen wieder aufzutauchen. Höchst beachtenswerth ist eben, dass diese gesteiften Darmschlingen nie lange verharren. Man sieht und fühlt vielmehr ganz deutlich, wie ein (vielleicht schon geblähtes, aber noch weiches) Darmstück meist ziemlich plötzlich in ein prall hervortretendes, ganz starrwandiges Rohr sich verwandelt, welches man mit den Fingern förmlich umgreifen kann, kurze Zeit so bleibt und dann wieder in den früheren Elasticitätszustand zurückkehrt. Nach Minuten wiederholt sich dasselbe Spiel. Dabei leidet der Kranke heftige Schmerzen; der Kolikschmerz wird eben durch den Darmtetanus hervorgerufen (vgl. S. 72).

Der Gesammtparoxysmus währt verschieden lange, oft, mit Unterbrechungen, mehrere Stunden. Der Abgang von Gasen verschafft Erleichterung, das Ende bringen erst Entleerungen von flüssigen oder seltener festen Fäcalstoffen. Gelegentlich ereignet es sich, dass dieser erste Paroxysmus sich nicht mehr löst und direct in den Symptomencomplex der vollständigen Occlusion übergeht.

War der Anfall durch zufällig occludirende Ingesta bedingt, so braucht er sich erst nach vielen Wochen zu wiederholen, während welcher, wird für regelmässige Stuhlentleerung gesorgt, in einzelnen Fällen vollkommenes Wohlbefinden bestehen kann. Handelt es sich jedoch um schon weit vorgeschrittene Stenosirung, dann kommt der nächste nach vier, nach drei, nach zwei Tagen. Die Intervalle bleiben nun auch nicht mehr

schmerzfrei; der Bauch wird dauernd aufgetrieben, die Athmung erschwert; der Appetit nimmt ab, häufigeres Erbrechen stellt sich ein. Schliesslich treten die Anfälle alle Tage auf, und das Bild geht in das der unüberwindlichen Darmocclusion über.

Dass in dem einzelnen Anfalle die Darmcontractionen nicht ununterbrochen sind, sondern schwinden und wiederkommen, erklärt sich aus der zeitweiligen Muskelermüdung, zum Theil auch daraus, dass in Folge der Contraction selbst der sie hervorrufende Reiz, nämlich der angesammelte gasige oder flüssig-feste Darminhalt seinen Ort und damit seinen Angriffspunkt ändert. Man kann übrigens, und das ist für die Untersuchung nicht unwichtig, auch durch äussere Reize die Darmcontractionen erwecken, insbesondere durch kurze Stösse gegen das Abdomen, noch mehr durch das Klatschen desselben mit einem in kaltes Wasser getauchten Tuch. Bei dünnen Bauchdecken genügt zuweilen der Kältereiz, welchen das Entblössen durch Fortziehen der Bettdecke ausübt, um die Contractionen auszulösen.

Von geringerer Wichtigkeit ist bei der Enterostenose der Meteorismus. Ist das Darmlumen nur noch irgendwie durchgängig, so können die Gase ohne Weiteres entweichen, auch wenn der etwas consistentere Inhalt schon gänzlich staut. Aber auch bei vollständiger Verschliessung kann er sehr gering bleiben, so lange die Gasresorption mit der Gasbildung gleichen Schritt hält. Ueberwiegt letztere, was namentlich zuweilen dann geschieht, wenn die Verengerung sich plötzlich zur Verschliessung steigert, dann kann auch ein starker Meteorismus sich entwickeln. Ob er ausgedehnt oder local beschränkt erscheint, das hängt sowohl von der Menge des gestauten Gases, wie von dem Sitze der Stenose ab. (Wir werden auch hierauf nochmals bei der Localdiagnose zurückkommen.) Jedoch auch dann, wenn der Meteorismus ein mehr stabiles Symptom darstellt, ist er für die Diagnose minderwerthig, weil zu vieldeutig in seinen ätiologischen Beziehungen.

Zu dem bereits oben erwähnten Verhalten der Stuhlentleerungen ist noch Einiges nachzutragen. Die Obstipation bildet die Regel und ist umso ausgesprochener, je tiefer unten im Darm die Verengerung sich befindet, je eingedickter schon physiologisch der Inhalt in dem betreffenden Abschnitte ist. Bei Dünndarmstenosen dagegen kann, wie bereits gesagt, ganz normale Defäcation lange Zeit oder immer bestehen, zuweilen selbst noch bei Cöcumstenosen. Auch die intercurrenten Diarrhoen erwähnten wir bereits. Es gibt nun aber auch Fälle, in denen eine chronische Diarrhoe, selbst Wochen und Monate hindurch persistiren kann, welche begreiflicherweise gar leicht zu argen Täuschungen führt. Leichtenstern bemerkt mit Recht, dass hier keineswegs immer, wie man gemeint hat, Ulcerationen als Ursache der Diarrhoe bestehen.

Vielmehr wird die chronische Diarrhoe durch dieselben Momente veranlasst wie die intercurrenten Durchfälle. Diese sind die katarrhalische Schleimhautveränderung oberhalb der Verengerung, welche eine reichlichere Absonderung veranlasst und so zur Verflüssigung des gestauten Darminhaltes beiträgt, und ferner die Anregung der Peristaltik in Folge der Koth- und Gasansammlung (vgl. hierüber S. 5 und S. 50). Der Katarrh oberhalb liefert auch den Schleim, welcher mit den Fäces öfters entleert wird und umsomehr sich bemerkbar macht, je tiefer unten die Stenose sitzt.

Blut und Eiter können ebenfalls zuweilen den Dejectis beigemischt sein, bilden aber viel weniger ein Symptom der chronischen Darmverengerung an sich, sondern gehören mehr gewissen Arten, also bestimmten einzelnen Ursachen derselben an. Blut findet sich am häufigsten bei den carcinomatösen Stricturen und bei Intussusceptionen; aber auch bei gefässreichen Adenomen oder wenn es sich etwa um noch floride tuberculöse oder dysenterische Geschwüre neben einer Narbenstrictur handelt. Zuweilen freilich gibt die Stenose an sich die Ursache der meist unbedeutenden Enterorrhagie ab, wenn das Blut nämlich aus den Decubitalgeschwüren oberhalb der Verengerung, oder wenn es aus den Hämorrhoiden stammt, welche sich bei Rectalstricturen in Folge der Kothstauung bilden können.

Gewissen eigenthümlichen Formveränderungen der Dejecta hat man eine fast pathognomonische Bedeutung für Darmstenosen beigemessen, so sehr, dass der Arzt unwillkürlich beim Anblick derselben zunächst an diesen Zustand denkt. Und zwar bezeichnet man als Stenosenfäces mehrere verschiedene Formen. Bald sind es einzelne getrennte, kleine, dem Schafkoth ähnliche Ballen oder Knollen, an der Oberfläche nicht selten mit einer oder zwei Rinnen versehen. Andere Male sind es dünne, rundliche, bleistiftähnliche, langgezogene Kothsäulchen mit oder ohne Rinne an der Oberfläche. Bald wieder haben die kürzeren oder längeren Fäcalstücke eine abgeplattete Gestalt, sind bandartig oder bandartig-keilförmig, d. h. auf der einen Seite mit einer breiteren Fläche, auf der anderen scharf.

Thatsache ist, dass diese so verunstalteten Fäces bei Darmstenosen und zwar als deren unmittelbarer Effect vorkommen können. Umsomehr werden sie, abgesehen von allen sonstigen Symptomen, die Vermuthung einer Verengerung wachrufen, wenn sie dauernd erscheinen, Koth von normaler Form und Grösse niemals abgeht und noch mehr, wenn ihnen häufig Schleim, namentlich etwas Blut oder Eiter anhaftet. Und dennoch ist ihre diagnostische Bedeutung eine beschränkte, darf ihr Auftreten oder Fehlen nur mit Vorsicht und Umsicht verwerthet werden. Oft genug nämlich werden sie bei selbst recht bedeutenden Verengerungen vermisst. Bei dem Sitze im Dünndarm, Blinddarm, Colon ascendens ist dies selbst-

verständlich; aber auch eine Stenose an dem Uebergange vom S romanum in das Rectum ist erfahrungsmässig noch mit der zeitweiligen, ja, wie ich beobachtet habe, bis wenige Tage vor dem Tode dauernden regelmässigen täglichen Entleerung normaler Fäces verträglich. Dass sie überhaupt, selbst bei tiefem Sitze der Stenose, keineswegs auftreten müssen, geht aus den früheren Bemerkungen über breiige und selbst chronische diarrhoische Stühle hervor. Wichtiger noch ist jedoch die Thatsache, dass dem sogenannten Stenosenkoth vollständig gleiche Dejectionen gar nicht selten auch dann vorkommen können, wenn von einer anatomischen Darmverengerung oder überhaupt von einer Veränderung des Darmlumens keine Rede ist. So werden bei einfacher habitueller Obstipation öfters kleine Ballen entleert, selbst nur von Haselnussgrösse, abgeplattet und mit einem oder zwei Einschnitten versehen, die in den Haustris coli sich gebildet und die rinnenförmigen Eindrücke durch die Taeniae coli empfangen haben. Ist ein solches Individuum kachektisch, z. B. in Folge von Magencarcinom, werden diese Ballen ausschliesslich und während der ganzen Beobachtungsdauer entleert (wie ich solche Fälle verfolgt habe), so kann sehr leicht der Gedanke an eine Dickdarmstenose erweckt werden, und doch erweist die Section das vollständige Fehlen einer solchen. Aber auch langgezogene, bleistiftdünne, abgeplattete oder rundliche Stuhlformen können ohne organische Veränderungen vorkommen, freilich bei etwas von der Norm abweichenden Verhältnissen, nämlich bei nervöser, spastischer Contraction oder bei dem sogenannten Hungerdarm, aber doch ohne die supponirte anatomische Stenose.

Im Vorstehenden sind die wesentlichen Symptome der Stenose erschöpft; alles Weitere hat nur untergeordnete Bedeutung. Die äussere Beschaffenheit der Abdomen wechselt ungemein nicht nur in Folge der Verschiedenheit des Sitzes und der Natur der Stenose, sondern auch nach den verschiedenen Phasen der Krankheit. So kann z. B. bei einer Verengerung in der Gegend der Flexura hepatica coli zeitweilig nicht die mindeste Abnormität durch Inspection und Palpation der Bauchoberfläche entdeckt werden; dann zeigen sich meteoristische Hervorwölbungen; dann diese und daneben tetanische Darmsteifung und gesteigerte Peristaltik. Dass eine gesteifte, starre Schlinge für einen Tumor imponirt, dürfte nur als Momenttäuschung möglich sein, denn dieser Phantomtumor entweicht binnen Secunden oder höchstens Minuten dem Auge wie dem tastenden Finger.

Fluctuationsgefühl, deutliches Plätschergeräusch ist oberhalb der Stenose in den dilatirten, mit Gas und flüssigem Inhalt gefüllten Schlingen bei chronischem Krankheitsverlauf oft genug zu constatiren. Mitunter wird die Inhaltsmasse so bedeutend, dass die mächtig erweiterten Schlingen durch ihre Schwere bei der Horizontallage zu beiden Seiten herabsinken;

man percutirt die Seitengegenden als dumpfschallend, bei Lagewechsel des Kranken hellt sich in Folge der Ortsveränderung der schweren Darmschlinge der Schall auf und das ganze Verhalten kann einen Ascites mässigen Grades, eine freie Flüssigkeitsansammlung im Peritonealraum vortäuschen. Dieses Verhalten ist mir bei Stenosen der Flexura sigmoidea wie des Ileum begegnet, d. h. es können ebenso gut Dünndarm- wie Dickdarmschlingen in die Flanken hinabsinken. Es gibt ein sehr einfaches Verfahren, die Entscheidung in solchem Falle zu treffen: wenn kurze, rasche Stösse, senkrecht auf die gedämpfte Gegend geführt, ein Plätschergeräusch erzeugen, so handelt es sich sicher um Flüssigkeit innerhalb des Darmrohres. — Die Percussion liefert keinerlei zuverlässige Anhaltspunkte. Ihre Ergebnisse wechseln zu sehr und auf das Mannigfachste, je nach den Füllungsverhältnissen des Darmes mit Gas oder mit flüssigem, beziehungsweise festem Inhalt. Irgend welche allgemeine, für die klinischen Verhältnisse der Stenose werthvolle Regeln sind hier nicht aufzustellen, ausser der einen, dass bei beschränktem Meteorismus der Sitz der Stenose in dieser Gegend zu suchen sei; aber für die Diagnose der Verengerung als solcher hat der localisirte Meteorismus nur im Verein mit anderen Zeichen einen gewissen Werth.

Es liegt auf der Hand, dass, ganz abgesehen von der anatomisch-ätiologischen Beschaffenheit, die Stenose als solche bei langer Dauer zuweilen auch Folgezustände für den Gesammtorganismus nach sich ziehen kann. Dies tritt namentlich bei den Dünndarmverengerungen hervor. Der oft sich weit hinauf erstreckende schwere Katarrh, mit oder ohne Decubitalulcerationen, verändert und beeinträchtigt die Verdauungs- und Resorptionsvorgänge im Darm; im Harn können Indican und gepaarte Aetherschwefelsäuren erscheinen; Abmagerung kann eintreten. Wir werden auf diese Verhältnisse bei der Erörterung der Localisation der Stenosen und Occlusionen zurückkommen.

Prognose, Verlauf.

Darmverengerung gibt immer eine ernste Prognose, allerdings in wechselnder Schwere, was in erster Linie durch die ätiologischen Momente bestimmt wird. Bei einzelnen Formen kann selbst spontane Heilung eintreten. So kann ein Fremdkörper, eine polypöse, gutartige Neubildung, in einzelnen Fällen auch ein invaginirtes Darmstück abgestossen und dadurch die freie Wegsamkeit wieder hergestellt werden. Ein von aussen comprimirendes Exsudat kann resorbirt, ein lageveränderter Uterus reponirt und damit deren Effect, die Stenosirung, endgiltig beseitigt werden. Denselben Erfolg erreichen natürlich die künstlichen Entfernungen anderer von aussen comprimirender Ursachen (Tumoren, peritonitische Ligamente), ebenso zuweilen die operativen Ein-

griffe auf die im Darm selbst gelegenen Hindernisse. Wir betreten hiermit jedoch bereits das Gebiet der Therapie, das später zusammenhängend erörtert werden wird.

Wird eine Darmstenose sich selbst überlassen, so nimmt sie in der Mehrzahl der Fälle einen unheilvollen Verlauf. Wie lange derselbe währt, hängt von verschiedenen Momenten ab, die theils in der ätiologischen Beschaffenheit gelegen sind und bei den einzelnen anatomischen Formen besprochen werden (so dauert ceteris paribus eine einfache narbige Stenose länger als eine carcinomatöse), theils durch secundäre von der Stenose als solcher abhängige Veränderungen, theils endlich durch unberechenbare Zufälligkeiten geschaffen werden. Zu den letzteren gehört das gar nicht so ungewöhnliche Ereigniss, dass bei einer Stenose, welche an sich noch keineswegs erhebliche oder gar bedrohliche Erscheinungen veranlasst, eine plötzliche Verschliessung dadurch herbeigeführt wird, dass ein solider Körper im Darminhalt (Obstkerne u. dgl.) oder auch ein derber Kothpartikel sich vor die Oeffnung als unüberwindlicher Obturator legt. Oder es kann, wie es namentlich bei Stenose am Uebergange von der Flexura sigmoidea in das Rectum zuweilen geschieht, eine Achsendrehung oder Abknickung durch Senkung der schweren, kotherfüllten Schlinge die complete Occlusion veranlassen. Liegt in solchen Fällen nicht eine sehr genaue frühere Krankheitsgeschichte vor, so kann man sehr leicht zur Diagnose einer ganz acuten Darmverschliessung, ohne vorherige allmälige Stenosirung, gedrängt werden. Zuweilen gelingt es dann noch, die richtige Diagnose zu vermuthen, wenn energische Peristaltik und tetanische Darmsteifung sich einstellt, weil diese den Schluss auf Hypertrophie der Darmmuscularis, also auf ein länger bestandenes Hinderniss gestattet.

Treten derartige unerwartete, den Verlauf beeinflussende Ereignisse nicht auf, kommen vielmehr alle Consequenzen bei einer ihrer Natur nach gutartigen Verengerung zur Entwicklung, so ist der Gang folgender: Die compensatorische Hypertrophie der Muskulatur überwindet während langer Zeit die vermehrten Widerstände, ermöglicht die Fortbewegung des Inhaltes und damit ein leidliches Befinden. Allmälig jedoch tritt, analog allen den anderen bekannten Formen compensatorischer Vorgänge in anderen Organen und Geweben, eine Insufficienz der hypertrophischen Muskulatur ein, deren Pathogenese zu erörtern an dieser Stelle zu weit abführen würde; die Muskulatur erlahmt, eine vermehrte Kothanhäufung greift Platz und trägt ihrerseits durch weitere Dehnung der ermüdeten und alterirten Muskelsubstanz zu immer festerer Schliessung des verhängnissvollen Kreises bei. Anfänglich gelingt es noch, durch Anregung der Peristaltik helfend einzugreifen; wenn nicht, dann ist die unausweichliche Alternative Tod oder noch eventuelle Hilfe durch Ope-

ration gegeben. In anderen Fällen bestimmen die Schleimhautveränderungen oberhalb der Stenose, insbesondere die Decubitalgeschwüre, den späteren Ablauf. Diese können perforiren und durch acute diffuse Peritonitis den Tod herbeiführen. Oder wenn eine vorherige adhäsive Peritonitis sich gebildet hatte, so kommt es zu dem Krankheitsbilde eines abgesackten Fäcalabscesses, einer jauchigen Phlegmone. Schwere septische Zustände, Perforationen in andere Organe, kurz das ganze traurige Gefolge dieser schweren Peritonitisformen bedroht und vernichtet gewöhnlich das Leben, wenn die Darmstenose zu dieser Entwicklung geführt hat.

Symptome der Darmverschliessung.

Die vollständige Darmverschliessung veranlasst eines der fürchterlichsten Leidensbilder, den sogenannten Ileus (s. Miserere s. Passio iliaca). Wir verweisen wegen der historischen Entwicklung der Lehre vom Ileus, wegen der Wandlungen dieses ursprünglich rein klinischen Krankheitsbegriffes, welchem im Laufe der Jahrhunderte der wechselndste Inhalt untergelegt wurde, auf die Darstellung, welche Leichtenstern in seiner durch grosse Sorgfalt, namentlich auch durch eine weitgehende Berücksichtigung der Literatur ausgezeichneten Bearbeitung dieses Gegenstandes gibt.

Eine einheitliche Definition des Begriffes „Ileus" existirt nicht. Im Allgemeinen versteht man gegenwärtig darunter den Symptomencomplex, welcher durch die vollständige Sistirung des Kothlaufes herbeigeführt wird. Da dieser selbst aber wechselt und in den einzelnen Fällen nicht unerhebliche Differenzen bietet, bald nur Occlusionserscheinungen, bald diese und daneben Strangulation auftreten; da ferner die anatomischen Grundlagen aller dieser Symptome ganz verschieden sein können und eine Darmverengerung oder Verschliessung als Ursache des Ileus sogar gänzlich fehlen kann, so wenden manche Aerzte diese Bezeichnung überhaupt dann an, wenn „Kotherbrechen" besteht.

Meines Erachtens könnte der Name „Ileus" ohne jeden Schaden gänzlich aus der Pathologie entfernt werden. Für eine sachliche Auffassung ist mit ihm gar nichts gewonnen. Er ist ein Ueberbleibsel aus einer Zeit, welche andere Ausgangspunkte für die klinische Auffassung nahm, als die Gegenwart. Wir treten gewiss dafür ein, uralte eingebürgerte klinische Begriffe nicht ohne Noth über Bord zu werfen. So lange sie einen bestimmten, klar umgrenzten Inhalt haben oder einem wirklichen klinischen Bedürfniss entsprechen, mag man sie mit Nutzen beibehalten. Wenn dies aber nicht der Fall ist, wozu sie weiter schleppen? Soll man von Ileus nur dann sprechen, wenn fäculentes Erbrechen auftritt, oder schon, wenn ohne dieses der schwere Symptomencomplex einer totalen

Darmocclusion besteht? Jenes kann aber auch ohne Darmocclusion zuweilen auftreten und dieser auch ohne Verschliessung des Darmes in Folge anderer Zustände; und umgekehrt kann eine totale Darmocclusion zum Tode führen, ohne dass das sogenannte Symptomenbild des Ileus sich entwickelte. Deshalb, da durch dieses Wort weder auf die gleichen anatomischen Veränderungen noch auf die gleichen functionellen Vorgänge mit Sicherheit hingewiesen wird, da man sich im Gegentheil noch heute mit der Inhaltsbestimmung desselben abmüht, ja da es sogar in der Praxis eine gewisse Gefahr bringt, indem es bei geistig unlustigen Köpfen als bequemes Schlagwort die Vorstellung eines gleichmässigen pathologischen Zustandes erweckt, sind wir der Meinung, man thue am besten, dasselbe ganz aus der actuellen klinischen Nomenclatur zu streichen.

Thut man dies, gibt man den Begriff „Ileus" ganz auf, so entfällt damit auch die Nothwendigkeit die etwas künstliche Unterscheidung weiter festzuhalten, welche man gegenwärtig machen muss, um Alles umspannen zu können, was symptomatologisch in das Bild des sogenannten Ileus zu rechnen ist. Man unterscheidet namentlich den „mechanischen" und den „dynamischen oder paralytischen" Ileus. Zu ersterem zählt man alle diejenigen Fälle, in welchen durch eine, irgendwie geartete, mechanische Verlegung des Darmlumens der fragliche Symptomencomplex veranlasst wird. Unter dem dynamischen Ileus dagegen versteht man den Fall, dass die betreffenden Erscheinungen, insbesondere das Kotherbrechen, auftreten, trotzdem das Lumen durchgängig ist. Dieser Fall tritt ein, wenn die Darmmuskulatur aus irgend einem Grunde paralytisch oder paretisch wird.

Die Ausdrücke „mechanischer" und „dynamischer oder paralytischer „Ileus" sind ja zweckmässig und richtig, so lange man an dem Worte „Ileus" selbst festhält. Wird aber die literarische Darstellung durchsichtiger, wird namentlich eine klarere Auffassung von dem Wesen der Vorgänge dadurch gefördert, wenn man sie beibehält? Unseres Erachtens nicht. Und deshalb haben wir uns entschlossen, das in seinem Begriffe unbestimmte und schwankende Wort „Ileus" ganz aufzugeben und die Erscheinungen, welche man demselben zurechnet, einfach als Symptome bei denjenigen Zuständen zu besprechen, welche sie hervorrufen können. Abgesehen von vereinzelten seltenen anders gearteten Ereignissen, wie zum Beispiel der Communication des Magens mit dem Colon, ist dies einmal die Darmlähmung, welche eine gesonderte Besprechung in einem eigenen Capitel erfährt, und dann die uns hier beschäftigende Verschliessung des Darmlumens.

Eine vollständige Verschliessung des Darmlumens kann sich langsam, allmälig aus einer immer mehr vorschreitenden chronischen Verengerung heraus entwickeln, oder sie kann plötzlich auf einmal zu Stande kommen.

Der dabei auftretende Symptomencomplex kann sich allein aus der unterbrochenen Darmpassage ableiten, oder er kann sich mit Erscheinungen anderer Art noch combiniren, die von anderen Factoren (Betheiligung circulatorischer und nervöser Störungen, Allgemeininfection) abhängen.

Die aus der gänzlichen Hemmung des Kothlaufes resultirenden Erscheinungen — man bezeichnet sie als Occlusion — liefern in der Regel allein das gesammte Krankheitsbild dann, wenn die Verschliessung aus einer langsam vorschreitenden Verengerung sich entwickelt, nur ausnahmsweise auch beim acuten Einsetzen der Impermeabilität eines bis dahin normal durchgängigen Darmes.

Hochwichtig ist es, im Gegensatz dazu sich klar zu machen, dass in den allermeisten Fällen von acuter Verschliessung das Krankheitsbild durch die einfache Unterbrechung des Kothlaufes, die Occlusion, eine ausreichende Erklärung nicht findet. Hier tritt vielmehr noch ein anderes Moment hinzu, auf welches schon oft hingewiesen wurde, welches jedoch immer noch nicht genügend in der allgemeinen Vorstellung von diesen Vorgängen Platz gegriffen hat. Dieses Moment besteht darin, dass in den meisten Fällen acuter Darmverschliessung zu der Unterbrechung des Kothlaufes, zu der Occlusion, noch Störungen der Blutcirculation in der Darmwand und im Mesenterium sich hinzugesellen, combinirt mit vom Nervensystem abhängigen Störungen, welche man kurzweg als Strangulation des Darmes bezeichnen kann; Occlusions- und Strangulationssymptome vereinigen sich in diesen Fällen. Die Erkenntniss dieses Verhältnisses ist nicht bloss für das Verständniss der pathologischen Vorgänge nothwendig, sondern in hohem Grade auch für die therapeutischen Indicationen und Methoden ausschlaggebend.

Wir besprechen zunächst den Symptomencomplex der einfachen uncomplicirten Occlusion, welcher sich bei der allmälig zu Stande gekommenen Darmverschliessung entwickelt und wegen dessen wir zur Ergänzung auch auf die klinische Schilderung der Verengerung verweisen. Die vollständige Verschliessung entwickelt sich aus der Verengerung auf mehrfache Weise: Der stenosirende Process ist progressiv, bis die Verschliessung complet wird; oder letztere tritt schon in einem früheren Stadium dadurch ein, dass die bereits verengte Stelle durch ein zufälliges Darmcontentum verlegt wird; oder die gestauten Inhaltsmassen führen zu einer Senkung und Abknickung des erweiterten oberen schweren Darmstückes; oder die Muskulatur in letzterem wird insufficient und die Fortbewegung des Inhaltes hierdurch unmöglich. Welches immer der Vorgang sei, meist hat das klinische Bild der completen Occlusion hier eine Vorgeschichte, welche in der Symptomatologie der Verengerung geschildert wurde. Aber auch wenn, wie dort ausgeführt, die chronisch-progressive

Stenose lange Zeit hindurch vollkommen latent bestehen kann und dann sofort mit Verschliessungssymptomen debutirt, gestalten sich diese doch etwas verschieden gegenüber der acuten Occlusion, welche einen bis dahin gesunden Darm befällt. Die Occlusionssymptome sind als solche beide Male die gleichen, aber im letzteren Falle treten meist die Strangulationserscheinungen noch hinzu und andererseits fehlen die bei der chronischen Stenosirung von der Muskelhypertrophie der Darmwand abhängigen Phänomene.

Wir legen als Paradigma das Bild zu Grunde, welches bei einer einfachen narbigen oder carcinomatösen Strictur mit vollständigem Verschluss sich darbietet.

Der Durchtritt des gestauten Inhaltes, der Gase wie der festen und flüssigen Massen hört gänzlich auf, es besteht absolute Obstipation. Anfangs können noch, spontan oder auf Clysmata, Flatus oder Fäces abgehen, welche unterhalb sich bereits befanden. Bald aber nimmt auch dies ein vollständiges Ende und die vereinzelten Kothbröckel, welche durch wiederholte Irrigationen etwa noch herausbefördert werden und die bei Unerfahrenen zuweilen noch trügerische Hoffnungen erwecken, sind Inhaltsreste, die aus den Haustris coli ausgespült wurden.

Inzwischen sind die mehr oder weniger heftigen, schmerzhaften Kolikanfälle eingetreten, wie sie in dem Abschnitt über Verengerung früher geschildert wurden, hauptsächlich und besonders durch die sichtbare energische Peristaltik und zeitweilige mächtige Darmsteifung charakterisirt. Gerade diese letzteren geben der aus chronischer Verengerung hervorgegangenen Verschliessung ein besonderes Gepräge, weil gerade hier die starke Muskelhypertrophie zur Geltung kommt, welche ja bei den acuten Verschliessungen fehlt (vgl. weiter unten bei diesen). In den allermeisten Fällen, in welchen bei Verschliessungssymptomen die Muskelthätigkeit des Darmes excessiv ist, kann man mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit als Ursache einen anatomischen Vorgang annehmen, der allmälig sich entwickelt hat, d. h. eben eine an chronische Verengerung sich anschliessende Occlusion, und besonders für solche Fälle ist dies diagnostisch wichtig, wo die Stenose latent bestanden, die Occlusion anscheinend einen bis dahin normal durchgängigen Darm befallen hatte. Nur dann, wenn etwa schon eine Muskelinsufficienz eingetreten ist, wird die starke Peristaltik und Darmsteifung vermisst, oder auch dann, wenn ein starker Meteorismus die Inspection unmöglich macht.

Der Appetit, fehlte er nicht schon vorher, schwindet. Allmälig treten Ructus und Nausea auf. Erstere nehmen im weiteren Verlauf einen widerwärtigen, an den fäcalen mahnenden Geruch an. Die Nausea

steigert sich zum Erbrechen anfänglich von Mageninhalt, eventuell mit Galle gemischt; schliesslich kommt es zum Kotherbrechen.

Dies letztere Symptom, das Kotherbrechen, hat seit jeher die Aufmerksamkeit der Aerzte so sehr in Anspruch genommen, es ist seit zwei Jahrhunderten so viel über dasselbe discutirt worden, dass wir eine etwas allgemeinere Besprechung desselben nicht umgehen können. Dieselbe bezieht sich, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, zugleich auch auf das fäculente Erbrechen bei der acut einsetzenden Darmverschliessung.

Das Peinliche und Widerwärtige des Kotherbrechens, welches zuweilen so profus sein kann, dass die stinkenden Massen dem Leidenden fast stromweise bei dem Brechact aus dem Munde und selbst der Nase rinnen, bedarf keiner Schilderung.

Der Charakter des Erbrochenen als fäculent wird durch den Geruchssinn festgestellt; es ist uns nicht bekannt, dass jemals chemische Untersuchungen bezüglich der Anwesenheit von sogenannten fäcalen Bestandtheilen (Skatol u. s. w.) angestellt worden wären. Die Farbe ist wechselnd, meist schmutzig-gelblich, grau-bräunlich, gelblich-grünlich.

Das fäcale Erbrechen ist wohl ziemlich ausnahmslos flüssig und gleicht wässerigen diarrhoischen Entleerungen; wir persönlich haben nie ein anderes gesehen. Es wird zwar von einigen Autoren über das Erbrechen von Kothbröckeln oder gar geformten Kothmassen berichtet, jedoch fast ausnahmslos nur im Allgemeinen, ohne detaillirte Mittheilungen; keiner gibt an, dass er mit eigenen Augen das Herauskommen geformter Skybala aus dem Munde der Kranken beobachtet habe. Ich habe (allerdings nicht bei Darmverschluss) wurstförmige Massen, anscheinend geformten Koth erbrechen gesehen; aber diese Massen stellten sich als etwas ganz anderes heraus, nämlich als geronnene Milch, die von aussen durch Galle gefärbt war. Rosenstein berichtet, dass er wirkliche Skybala, eines einmal bis zu 18 *cm* Länge, habe erbrechen gesehen; die genauere Untersuchung fehlt freilich, und auch dieser Fall betrifft keinen Darmverschluss, sondern einen neunjährigen Knaben, der die fraglichen Massen nur während eigenthümlicher, der Beschreibung nach hysteriformer nervöser Anfälle herausbeförderte.

Desnos sah mit eigenen Augen, dass ein Kranker thatsächlich Fäcalmassen durch den Mund entleerte, die „weich" waren. Dieser Patient gab an, dass er seit zwei Jahren keinen Stuhl per anum absetze, sondern immer gegen 6 Uhr Abends seinen Stuhl durch den Mund entleere. Er hatte aber vor zwei Jahren bei einem Sturz eine Verletzung „im oberen und inneren Theil der Fossa iliaca" erlitten und lange Zeit an Schmerzen in dieser Gegend gelitten; dieser Umstand legt die Möglichkeit einer

abnormen Communication sehr nahe. Von Le Gendre und Jaccoud werden (cf. Desnos) ähnliche Fälle wie der Rosenstein's berichtet.

Leichtenstern spricht sich auch in seinem ausgezeichneten Referate über den Ileus sehr zurückhaltend über das Erbrechen geformten Kothes aus, mit den Worten: „jenes zum mindesten ausserordentlich seltene Kotherbrechen, wo Fäces in einem engeren Sinne des Wortes (Kothbröckel-Skybala), angeblich erbrochen werden". — Wir haben selbstverständlich nicht das Recht, bestimmte Behauptungen guter Beobachter in Abrede zu stellen; jedenfalls aber gehört das Erbrechen von wirklich geformtem Koth bei dem Darmverschluss zu den allergrössten Seltenheiten.

Ehedem galt es als unerlässliche Forderung, dass beim Kotherbrechen die Ileocöcalklappe insufficient geworden und die fäcalen Massen aus dem Colon heraufbefördert seien. Diese Anschauung ist schon längst widerlegt, und die Thatsache absolut sichergestellt worden, dass fäculentes Erbrechen ebensogut beim Sitze der Verschliessung nicht nur im unteren Ileum, sondern sogar im Jejunum bis hinauf in dessen obersten Abschnitt vorkommt. Bei der Fülle klinischer Belege für diese Thatsache, welche täglich von Neuem bestätigt werden kann, bedarf es keiner literarischen Anführungen. Morgagni hat auch schon die richtige Deutung wenigstens in ihren Grundbedingungen erkannt.

Die stinkende Zersetzung der Eiweisskörper, welche dem Darminhalt die als fäculent bezeichnete Beschaffenheit verleiht, geht unter dem Einflusse bestimmter Bakterienarten vor sich (vgl. hierüber S. 8, 30, 31 und 90). Erforderlich ist dazu eine länger währende Einwirkung, wie dieselbe normal wohl im Dickdarm möglich ist, nicht aber im Dünndarm, welch letzterer zu schnell von seinem Inhalt durchwandert wird. Bestehen jedoch Verhältnisse, welche ein längeres Verweilen des Inhaltes auch im Dünndarm bedingen und erzwingen, so kann auch der Dünndarminhalt fäculenten Charakter annehmen, und solches Verhältniss schafft in hervorragendem Masse die Verschliessung des Dünndarmes.

Die soeben skizzirte Bedingung erklärt auch die später zu erwähnende Erscheinung, dass bei einigen Arten der Darmverschliessung trotz absoluter Aufhebung der Passage Kotherbrechen nur relativ selten auftritt, nämlich bei den sehr acuten inneren Incarcerationen und den Achsendrehungen. Zwei Umstände erschweren oder verhindern hier die fäculente Umwandlung des Inhaltes: einmal das heftige Erbrechen, welches eine längere Stagnation nicht zulässt, und dann der oft frühzeitige Tod, ehe noch eine Bildung der fäculenten Substanzen zu Stande gekommen war.

Lebhafte Erörterungen hat seit langer Zeit die Frage angeregt, welches denn die Kräfte seien, die den Darminhalt in einer seiner natürlichen entgegengesetzten Richtung bewegen und schliesslich durch den Mund zu Tage treten lassen. Ursprünglich fand man eine anscheinend

sehr einfache Deutung in der Annahme des Motus antiperistalticus der Gedärme. Leichtenstern reclamirt für Haguenot aus Montpellier (1713) das Verdienst, dem entgegen als erster eine andere, gegenwärtig von den meisten Forschern angenommene Erklärung für das Zustandekommen des Kotherbrechens aufgestellt zu haben, welche bis jetzt ziemlich allgemein unter dem Namen van Swieten's in der Literatur gegangen ist. Diese Haguenot'sche Theorie, von Henle drastisch als „Ueberlaufen“ des gestauten Inhaltes der obersten Dünndarmschlingen bezeichnet, führt die Genese des Kotherbrechens auf sehr einfache mechanische Gesetze zurück.

Ist der Darm verschlossen, so füllt er sich rascher oder langsamer oberhalb der Sperre mit Gas und hauptsächlich flüssigem Inhalt, welcher von dem abwärts strebenden Mageninhalt und den in den Darm sich ergiessenden Secreten geliefert wird. Wenn die Stauung unmittelbar oberhalb des Hindernisses eine durch den Widerstand der gedehnten Darmwand gebildete Grenze erreicht hat, rückt die gestaute Masse allmälig immer höher und höher hinauf, im Darm sich sammelnd, in der Richtung gegen den Magen vor. Jetzt tritt ein — irgendwie ausgelöster — Brechact ein. Bei diesem contrahiren sich das Zwerchfell und die Bauchmuskeln, verkleinern den Inhalt des Bauchraumes und üben einen Druck auf den Darm, beziehungsweise dessen Inhalt aus. Comprimirt kann das Volumen des flüssigen Inhaltes durch diese Kräfte nicht werden, nach unten, gegen den Anus zu, kann er wegen des unüberwindlichen Hindernisses auch nicht vorwärts rücken — und so wird er retrograd in der Richtung gegen den Magen hin getrieben, das Kotherbrechen tritt ein. Es ist leicht einzusehen, dass, wie der Brechact, so in analoger Weise auch die in normaler Richtung sich bewegende Contraction der Wand des Darmes selbst auf den in seinem Lumen befindlichen Inhalt mechanisch einwirken muss, mit dem gleichen Effect des Rückwärtstreibens des Inhaltes. Dieses Verhalten betonte insbesondere Brinton.

So einfach und einleuchtend diese Auffassung ist, so bedürfen doch zwei Punkte noch einer kurzen Erörterung. Der eine ist, wie denn die Mischung zwischen den untersten Massen des gestauten Darminhaltes, in denen man wohl die fäculente Umwandlung am meisten annehmen darf, mit den oberen mehr magenwärts befindlichen Antheilen vor sich gehe, ob hier nicht antiperistaltische echte Bewegungsvorgänge thätig mitwirken; und der zweite sich unmittelbar anschliessende, ob denn doch nicht überhaupt, neben den dargelegten mechanischen Verhältnissen, bei dem Kotherbrechen noch Antiperistaltik mitwirke. Dass Antiperistaltik wirklich auch im normalen Darm angeregt werden kann, glaube ich durch beweiskräftige Thierversuche dargethan zu haben (vgl. S. 6); ob aber die Bedingungen, welche dafür erforderlich sind, bei den Verhältnissen der Darmverschliessung gegeben sind, ist fraglich. Leichtenstern hält

dies nicht für unmöglich, denn es sei denkbar, dass unter den hier gebildeten Fäulnissproducten vielleicht solche sich befinden, welche ähnlich den in meinen Versuchen angewendeten concentrirten Kochsalz- und anderen chemisch reizenden Lösungen, d. h. antiperistaltikanregend wirken. Bewiesen jedoch ist bis jetzt diese Annahme nicht, und wir sind meines Erachtens heute nicht im Stande, mit Sicherheit eine andere Deutung als die Haguenot'sche für das Kotherbrechen zu geben. Und was die Inhaltsvermischung anlangt, so kommt für dieselbe, wie Thierversuche lehren, auch keine Antiperistaltik in Betracht, sondern zum Theil eine Diffusion (für die gelösten und gasigen Substanzen), und zum Theil der von mir als „Rückstosscontraction" bezeichnete Bewegungsvorgang, der in Folgendem besteht. Wenn die Darmpartie unmittelbar über der Verschliessungsstelle durch die von oben herkommende Füllung eine gewisse Dehnung erlangt hat, zieht sie sich zusammen. Durch diese Contraction wird der hier befindliche Inhalt auf eine gewisse Strecke rückwärts getrieben, so dass (bei acuten Verschliessungen) zuweilen eine vollständige Leere dicht oberhalb der Occlusion eintritt. Nachdem dieser Vorgang einigemale sich wiederholt hat, bleibt die der Occlusion unmittelbar angrenzende Darmpartie doch allmälig gefüllt. Dann wiederholt sich das Spiel der anstürmenden Peristaltik und der rückstossenden Contraction vor dieser gefüllten Partie von Neuem, und so, unter langsamer Füllung des Darmes, immer weiter aufsteigend. Eine reguläre Antiperistaltik jedoch ist nie zu beobachten.

Als Unterstützung dafür, wie entscheidend nicht eine Antiperistaltik, sondern der Brechact als solcher für die Herausbeförderung des Darminhaltes sei, möchte ich auch die von mir gemachte Erfahrung ansehen, dass bei einer Enterostenose im S romanum der ganze Dick- und auch der Dünndarm bis an das Jejunum hinauf mit fäculentem dünnem Inhalt erfüllt war, ohne das Kotherbrechen eingetreten war. Der Kranke hatte nämlich während des ganzen Krankheitsverlaufes überhaupt nicht gebrochen, nicht einmal Würgbewegungen gehabt.

Klinisch wäre es von hoher Wichtigkeit, genau zu wissen, wie lang die Frist sein muss, welche zwischen der Etablirung des Darmverschlusses und dem frühesten Eintreten des Kotherbrechens liegt. Aus naheliegenden Gründen ist dies bei den plötzlich einsetzenden Occlusionen leichter zu ermitteln. Thatsache ist, dass bei den acuten inneren Incarcerationen zuweilen schon am zweiten Tage stercoröses Erbrechen erscheint; doch ist dies nicht die Regel. Dass es sogar nach wenigen Stunden bereits erfolgen könne, wird behauptet; jedenfalls bildet dies eine ganz ungewöhnlichste Ausnahme. Uebrigens möchten wir hinzufügen, dass auch dieses Verhalten keineswegs zu Gunsten einer activen Antiperistaltik angeführt werden darf; denn nichts steht der Annahme ent-

gegen, dass in einem solchen Falle der Darm zufällig gerade im Zeitmoment der Verschliessung mit Inhalt besonders gefüllt und so die Möglichkeit für die mechanische Entleerung gegeben gewesen sei. —

Wir kehren jetzt zur Darstellung der weiteren Occlusionssymptome zurück. Man sollte meinen, dass bei der completen Verlegung des Lumens auch ein bedeutender Meteorismus erscheinen müsse. Gewisse Grade eines solchen werden allerdings beobachtet, aber keineswegs in jener Mächtigkeit, wie bei einigen Formen acuter Occlusion und wie bei diffuser acuter Peritonitis. Die Gründe hierfür sind nach den Versuchen von Zuntz-Tacke, die in dem Capitel über Meteorismus mitgetheilt sind (S. 64 u. ff.), leicht verständlich. Bei der einfachen Verlegung des Darmlumens, ohne Circulationsstörung der Darmwand und im Mesenterium, wird freilich die Gasabfuhr nach unten aufgehoben, die Flatus fehlen; aber die fast noch wichtigere Gasresorption aus dem Darm in das Blut hinein ist unversehrt geblieben, und sie verhindert bis zu einem gewissen Grade die Gasansammlung im Darm. Diese letztere geschieht erst dann, wenn bei etwaiger Gegenwart abnormer Mengen gährungsfähigen Inhaltes die Resorption des Gases mit seiner Bildung nicht mehr gleichen Schritt halten kann, letztere die erstere überwiegt. Besteht dieses Verhältniss nicht, so hält sich der Meteorismus bei der einfachen Occlusion (ohne Strangulation) in mässigen Grenzen. Die der Verschliessung benachbarten Partien sind am stärksten gedehnt; und aus der eigenthümlichen Gestaltung der Lage der geblähten Schlingen ergeben sich wichtige Folgerungen für die Localisation.

Als letztes der directen Occlusionssymptome führen wir die Steigerung der Ausscheidung von Indican und anderen gepaarten Aetherschwefelsäuren durch den Harn an; wegen aller Einzelheiten dieser wichtigen Erscheinung verweisen wir auf die Darlegung im neunten Capitel und des Weiteren auf den Abschnitt über die Localisation der Darmverschliessung.

Die vorstehenden Symptome bleiben die gleichen, auch dann, wenn eine Occlusion einen bis dahin normal durchgängigen Darm acut ereilt, wie in den seltenen Fällen von Fremdkörper- oder Gallenstein-Obturation oder acuter Compression durch ein dislocirtes Organ — immer vorausgesetzt, dass hier neben der Unterbrechung der Darmpassage keine Störung der Circulation in der Darmwand und im Mesenterium besteht oder dass nicht eine sehr schmerzhafte Erregung der sensiblen Darmnerven reflectorischen Shock (vgl. unten) erzeugt.

Das Allgemeinbefinden ist bei dieser Form der Darmverschliessung oft lange Zeit auffallend wenig beeinflusst, vorausgesetzt natürlich, dass sie nicht als Endscene ein an sich schweres ursächliches Grundleiden (Carcinom) beschliesst. Der Gesichtsausdruck kann allerdings

leidend sein in Folge der schmerzhaften Kolikanfälle, die Stimmung niedergedrückt. Aber der tiefe allgemeine Verfall, das bedrohliche Sinken der Herzthätigkeit fehlt sehr oft; selbst wenn der Kranke schon fäculent erbricht, kann der Puls noch ganz gute Beschaffenheit darbieten. —

Viel jammervoller ist das Krankheitsbild und oft in stürmendster Heftigkeit der Verlauf dahineilend, wenn zugleich mit der Occlusion eine Strangulation geschaffen wird, wie es bei den acuten Incarcerationen, den Achsendrehungen und zum Theil auch bei den Invaginationen geschieht.

Es wird zwar bei jeder einzelnen dieser verschiedenen anatomischen Formen acuten Darmverschlusses eine klinische Schilderung gegeben werden, um die jeder einzelnen zukommenden Eigenthümlichkeiten des Bildes hervorzuheben. Doch stellen wir hier in einer kurzen Skizze die ihnen allen gemeinsamen Züge zusammenfassend voran.

Der Kranke wird von einem heftigen Schmerz im Leibe meist plötzlich befallen. Dieser ist oft mehr localisirt, andere Male mehr diffus; bald continuirlich heftig, bald remittirend und von kolikartigem Charakter. Alsbald gesellt sich dazu Erbrechen, Uebelkeit, Singultus. Das Erbrochene besteht anfänglich aus Mageninhalt, dann wird es gallig; weiterhin kann es widerlich riechend und endlich ausgesprochen fäculent werden. Erfolgte auch noch bald nach dem Schmerzbeginn, zuweilen unter Tenesmus, Stuhlgang, der aus dem unteren Darmabschnitt stammt, so hört doch die eigentliche Darmpassage meist gänzlich auf, der Abgang von Fäces und Gasen stockt vollständig. Der Leib wird meteoristisch aufgetrieben, je nach der anatomischen Form und dem Sitz der Verschliessung bald weniger, bald bis zu der höchsten überhaupt möglichen Ausdehnung. Neben diesen Occlusionssymptomen, die äusserlich den im Vorausgehenden geschilderten gleichen und doch pathogenetisch zum Theil von ihnen verschieden sind, prägt sich ein schwerer Verfall, ein tiefes Ergriffensein des Allgemeinbefindens aus. Das Gesicht nimmt einen ängstlichen und schmerzverzogenen Ausdruck an, es sieht verfallen aus, die extremen Theile werden kühl, bläulich, der Puls ist frequent, niedrig, leicht unterdrückbar. Mit dem Zunehmen der Magendarmerscheinungen, dem Singultus, der marternden Nausea, dem fäculenten Erbrechen, unstillbarem Durst, der Auftreibung des Leibes, wird die Respiration beschleunigt und oberflächlich, quälendes Oppressionsgefühl gesellt sich hinzu, die Harnsecretion stockt, zuweilen bis zur vollständigen Anurie, der Leidende verfällt immer mehr und gewährt endlich, bei ganz freiem Sensorium, das Schreckensbild eines schweren Choleraanfalles: die Haut ohne Turgor, welk und schlaff, ganz kühl, livid, öfters mit kaltem Schweiss bedeckt, die Augen tiefliegend, halonirt, das Antlitz tief verfallen, seine

Haut wie die des Körpers, die Nase spitz; die Stimme ohne Klang; der Puls fadenförmig; höchste allgemeine Prostration.

In diesem Krankheitsbilde unterscheidet man auf den ersten Blick einerseits locale Magendarmsymptome und andererseits entfernte, vom Nervensystem und Circulationsapparat abhängige Erscheinungen. Wir wollen dieselben einer kurzen Analyse unterziehen.

Die Vorstellung liegt nahe, dass, wie bei der aus chronischer vorschreitender Verengerung resultirenden Occlusion, so auch hier die Magendarmsymptome einfache und directe mechanische Folgen des Darmverschlusses seien. Dies trifft auch in vollem Umfange für zwei derselben zu, nämlich für die gänzliche Aufhebung der Stuhl- und Gasentleerung per anum und für das Kotherbrechen; hinsichtlich dieser begnügen wir uns deswegen mit dem Hinweis auf das schon oben ausführlich Erörterte. Die anderen Erscheinungen dagegen, das einfache Erbrechen, der Schmerz, der Meteorismus sind nur zum Theil einfache Consequenzen des mechanischen Verschlusses; für sie greift, zum Theil wenigstens, noch eine andere Auffassung Platz.

Bei den einzelnen anatomischen Formen, Volvulus, Incarceration, Invagination, wird dargelegt werden, wie der Schmerz, eines der constantesten und auffälligsten Symptome der acuten Occlusion, zu einem gewissen Bruchtheil allerdings direct von den örtlichen Vorgängen im Darm abhängt; zum Theile dagegen muss er als ein irradiirter Erregungsvorgang auf andere und weitere Nervenbahnen aufgefasst werden. Der fixe, localisirte Schmerz verdankt dem localen Vorgang seinen Ursprung und der kolikartige, anfallsweise anwachsende und abschwellende der energischen Peristaltik und tetanischen Darmsteifung. Aber die weiterhin sich ausbreitenden Schmerzen werden wohl mit Recht auf eine Erregung des grossen ganglionären Plexus bezogen.

Der Grad des initialen Schmerzes ist allerdings zum Theil von der Ausdehnung der geschädigten Darmstrecke abhängig, relativ wenig dagegen von der individuellen Reizbarkeit, denn seine Heftigkeit ist in der Regel, am meisten bei den acuten inneren bruchähnlichen Einklemmungen, so bedeutend, dass sie auch die torpidesten und willenstärksten Personen überwältigt.

Die Erfahrung lehrt, dass bei den acuten Verschliessungen des Dünndarms der initiale Schmerz in der Regel heftiger ist, als bei denen des Dickdarms, bei den Incarcerationen, die fast ausnahmslos das Ileum betreffen, heftiger als bei den Achsendrehungen, die sich meist in der Flexura sigmoidea etabliren. Bellon bringt dies mit den Nervenverbindungen der beiden Darmabschnitte in Zusammenhang, beim Dünndarm des Plexus mesentericus superior mit dem Plexus solaris, beim Dickdarm des Plexus mesentericus inferior mit dem Plexus lumbo-aorticus. Der

Nervenreichthum bei ersterem und seine centripetalen Verbindungen sind viel entwickelter als bei letzterem, deswegen die durch das Nervensystem vermittelten Symptome dort viel stärker. Wir werden diesen wichtigen Gesichtspunkt nachher noch mehrfach für die Erklärung anderer Erscheinungen zu benützen haben.

Mit besonderer Betonung lenkt Treves die Aufmerksamkeit darauf, dass der Schmerz bei vollkommenem Darmverschluss constant ist, allerdings Remissionen und Exacerbationen aufweist, welche letzteren der energischeren Darmcontraction oberhalb des Hindernisses ihre Entstehung verdanken, aber doch keine vollständigen Intermissionen, wie bei den unvollkommenen Verschliessungen, d. h. den Darmverengerungen. Auch bei den acuten Verschliessungen können noch schmerzfreie Intervalle da sein, so lange dieselbe keine vollständige ist, wie zuweilen im Beginne einer Invagination, oder ihrer Beschaffenheit gemäss eine zeitweilige Rückbildung gestattet, wie es gelegentlich bei halben Drehungen des S romanum um die mesenteriale Achse vorkommt.

Dieser initiale Schmerz wird in der Regel durch äusseren Druck nicht gesteigert; Druckempfindlichkeit weist gewöhnlich auf Peritonitis hin. Bei allen Arten von Verschliessung kann zuweilen der Schmerz, welcher die ganze Krankheitsdauer hindurch währte, gegen das Lebensende hin mitunter aufhören, bisweilen auch schon einige Tage vor demselben, gelegentlich ziemlich plötzlich. Dies ist entweder auf Darmparalyse zu beziehen, mit deren Eintritt die Peristaltik sistirt, Meteorismus und Collaps aber zunehmen, oder es kann auch bei Perforation des Darmes vorkommen.

Das Erbrechen ist pathogenetisch ebenfalls nicht gleichwerthig. Während es, im weiteren Verlaufe erscheinend, auch wenn es noch nicht fäculent ist, genau nach derselben mechanischen Auffassung erklärt werden muss, wie das ausgesprochene fäcale Erbrechen, nämlich nach der Theorie von Haguenot, zum anderen Theile auf Rechnung von consecutiver Peritonitis gesetzt werden muss, ist das mit dem Insulte der acuten Verschliessung einsetzende initiale Erbrechen, ebenso wie der Singultus, zweifellos als eine reflectorische Erscheinung aufzufassen. Die plötzliche heftige Reizung der Nerven des Peritoneum und des Darms im Momente der Einklemmung löst dasselbe in bekannter Weise aus. Den Charakter der Reflexerscheinung behält es auch im weiteren Verlaufe theilweise noch bei.

Die reflectorische Entstehung des Initialerbrechens erklärt offenbar, warum es bei den acuten Occlusionen des mit reichen Nervenverbindungen ausgestatteten Dünndarms eine eigentlich nie fehlende, sehr ausgeprägte und fast mit dem ersten Beginn des Leidens gleichzeitig einsetzende Erscheinung ist. Bei den acuten inneren Incarcerationsformen, mit ihrer

fast ausnahmslosen Betheiligung des Dünndarms, ist es ein obligates Symptom.

Bezüglich der Pathogenese des Meteorismus, der hauptsächlich in der strangulirten Schlingenmasse sich entwickelt, haben wir die wesentlichen Punkte bereits früher, bei der Schilderung der anatomischen Verhältnisse (S. 184), und ausserdem soeben (S. 206) besprochen und können uns hier darauf beziehen. Die Rapidität, mit welcher zuweilen enorme Grade der Auftreibung entstehen, ist insbesondere bei den Achsendrehungen und Knotenbildungen ausserordentlich. Wegen der Verschiedenheiten in der Art und Schnelligkeit der Entstehung des Meteorismus bei den verschiedenen anatomischen Formen verweisen wir auf die Specialbesprechung dieser. Jedoch müssen wir noch einige wichtige allgemeine Gesichtspunkte, die auch für die Therapie Bedeutung gewinnen, hier anschliessen.

Die bedeutende Darmauftreibung und die entsprechende reactive Spannung des Diaphragma und der Bauchmuskulatur führen zu einer starken Steigerung des intraabdominellen Druckes. Die Wirkung derselben äussert sich local bezüglich der Verhältnisse in der Bauchhöhle selbst und ausserdem im Allgemeinzustande. Die gedehnten Darmschlingen werden gegen die collabirten und, was besonders bedeutungsvoll ist, auch gegen die Verschlussstelle selbst angepresst. Auf diese Weise wird die Zurückdrehung circumvolvirter Darmschlingen, die Lösung von Schlingen, die in Spalten, Löcher, unter Pseudoligamente, das Meckel'sche Divertikel gerathen sind, fast unmöglich.

Ausserdem aber steht die Herzschwäche, welche bei Darmverschliessungen mit rasch sich entwickelndem starkem Meteorismus auftritt, zum Theil in Abhängigkeit von der intraabdominellen Drucksteigerung. Jürgensen konnte experimentell folgendes Verhalten nachweisen: Wenn er durch künstliche Lufteintreibung den intraabdominellen Druck erhöht hatte, so sank der Druck in den Arterien so sehr, dass das Blut aus der Cruralis nicht mehr herausspritzte, sondern nur noch tropfenweise herausfloss, und das arterielle Blut war dunkelschwarz. So begreift es sich, dass der Meteorismus sogar die directe Veranlassung zum plötzlichen Tod durch Herzlähmung abgeben kann.

Eine ganz besonders wichtige und wohl festzuhaltende Thatsache ist es, dass starke, deutlich sichtbare Peristaltik und tetanische Darmsteifung bei der acuten Occlusion, wenn diese einen bis dahin normal durchgängigen Darm befällt, nur ganz ausnahmsweise und dann auch nie in der Stärke wie bei den Stenosen zu Tage treten. Hierin besteht ein einschneidender Gegensatz zu der Verschliessung, welche im Verlaufe von chronischen Stenosirungen sich entwickelt. Bei diesen das mächtige Wühlen und energische Aufbäumen

der derben Schlingen, dort die einfache, allerdings zuweilen gewaltige Auftreibung des Abdomen mit sehr straffer Resistenz, aber meist ohne sichtbare Contractionen der Gedärme. Die Gründe für diese Differenz liegen in Folgendem. Bei dem localen Meteorismus doppelt occludirter und strangulirter Darmschlingen kommt es meist rasch zur vollständigen Darmlähmung und damit hört natürlich jede Bewegung auf. Aber auch bei dem einfachen acuten Stauungsmeteorismus oberhalb der obersten Verschliessung tritt ebenfalls, auch ohne dass die Darm- und Mesenterialcirculation in diesem Abschnitt beeinträchtigt ist, sehr bald, wie Experimente gelehrt haben (Kocher, ich), in Folge der Ueberdehnung, eine Lähmung der Darmmuskulatur ein; sie wird für die stärksten faradischen Ströme unerregbar; dabei ist natürlich eine Peristaltik, oder gar eine mächtige solche, unmöglich. Dazu kommt dann noch der Mangel der muskulären Hypertrophie oberhalb des Hindernisses, die für die starke Ausprägung des in Rede stehenden Phänomens bei der chronischen Stenosirung ausschlaggebend ist.

Das soeben geschilderte Verhalten — wir wiederholen es nochmals — ist als Regel festzuhalten: bei chronischer Verengerung oder bei derjenigen vollen Verschliessung, welche aus Verengerung ohne Strangulation entsteht, starke sichtbare Peristaltik und starre zeitweilige Darmsteifung in Folge von Contraction; bei acuter Verschliessung mit Strangulation Blähung einer fixirten Schlinge ohne sichtbare Bewegung in derselben.

Zweifellos kommt eine leichte Bewegung zuweilen auch in strangulirten Schlingen vor; aber dieselbe erreicht nie die Mächtigkeit, zeigt nie das gewaltige Wühlen wie bei den chronischen Stenosirungen (mit und ohne Verschliessung). Sicherlich tritt gelegentlich auch in den zuführenden Schlingen (oberhalb der oberen Verschlussstelle bei bileptischer Verschliessung) gesteigerte Peristaltik auf; aber abgesehen von deren geringer Stärke überhaupt (wegen der mangelnden Muskelhypertrophie), wird sie sehr oft nicht zur Wahrnehmung gelangen können, weil die hochgradige Blähung der strangulirten Schlinge die zuführende verdeckt.

Die Erschwerung, welche der Meteorismus durch die Empordrängung des Diaphragma dem an sich schon genügend unheilvollen Zustande hinzufügt, bedarf keiner Ausführung. Hierüber sowie über die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung beim Meteorismus überhaupt, die auch auf denjenigen bei Darmocclusionen anwendbar sind, ist das Nöthige bereits früher (S. 67—69) gesagt worden.

Anschliessend müssen wir noch der hier und da einmal bei acuten Occlusionen vorkommenden Diarrhoen gedenken, welche, wenn sie neben dem Erbrechen bestehen, das seit Malgaigne als Choléra herniaire bezeichnete Krankheitsbild liefern. Diese merkwürdige Erscheinung ist allerdings recht selten, hat aber schon mehrere Male zu

den gröbsten anfänglichen Täuschungen, insbesondere zu der diagnostischen Annahme einer wirklichen asiatischen Cholera geführt. Man hat die profusen Diarrhoen bei den verschiedenen anatomischen Formen der inneren Occlusion (Invagination, Incarceration) beobachtet. Wie dieselben zu Stande kommen ist noch nicht vollständig klargestellt. Man nimmt eine Hypersecretion von Darmsaft an und meint, dass dieser massenhafte Flüssigkeitserguss die Folge einer Paralyse der Mesenterialnerven sei (Transudationshypothese); doch bedarf diese Frage entschieden noch der Aufklärung, vor Allem auch der Umstand, welchen besonderen Verhältnissen im concreten Falle diese Diarrhöe ihre Entstehung verdankt. —

Ausser den localen, direct oder indirect veranlassten Magendarmsymptomen findet sich in dem oben gezeichneten Bilde des acuten Occlusionsanfalles eine Reihe von Erscheinungen, welche den Charakter einer schweren Depression im Bereiche der Herzthätigkeit und des Nervensystems tragen, ganz allgemein klinisch gesprochen als „Collaps“ oder „Shock“ sich darstellen. In der That gleicht, abgesehen von den durch die Darmverschliessung unmittelbar mechanisch hervorgerufenen Symptomen, das Bild vollständig den schwersten Collapszuständen aus anderen Veranlassungen. Bei Fällen von mässiger Heftigkeit und namentlich von nicht zu brutalem Verlaufe kann zuweilen das Allgemeinbefinden allerdings nur wenig ergriffen sein, kaum eine Vorstellung von der Schwere der Localaffection geben. Allermeist jedoch tritt, mehr oder weniger entwickelt, dem Arzte das Schreckensbild des hochgradigen Collapses entgegen.

Die Frage, wie denn dieses schwere Ergriffensein des Kranken zu Stande komme, finden wir in sämmtlichen früheren Abhandlungen, bis zu dem siebenten Decennium unseres Jahrhunderts, überhaupt nicht aufgeworfen. Um nur einige Beispiele der berühmtesten Autoren herauszugreifen, so schweigen Graves wie Bamberger wie Trousseau gleichmässig darüber. Einer der ersten, welcher diese Frage gestellt und zugleich auch klar beantwortet hat, scheint Le Fort gewesen zu sein, welcher gelegentlich einer Beobachtung von eingeklemmter Hernie sich äusserte: „Nous pensons, que la cause immédiate des accidents qui suivent l'étranglement herniaire, plus physiologique que mécanique, dépend de l'étranglement, du pincement de l'intestin, mais par la réaction nerveuse qu'ils occasionnent; que ces accidents sont dans une certaine mésure indépendants de l'arrêt ou de l'accumulation des matières.“

Zwei Meinungen werden gegenwärtig vertreten, um die Allgemeinerscheinungen bei der acuten Occlusion zu erklären. Die eine kann man als die „nervöse Reflextheorie“, die andere als die „Intoxicationstheorie“ bezeichnen. Wir präcisiren unseren persönlichen Standpunkt vorweg dahin, dass unseres Erachtens die letztere nur für gewisse

seltenere Symptome und in gewissen Fällen in Betracht kommt, vielmehr die erstere diejenige sein dürfte, durch welche die allermeisten Erscheinungen, wenigstens die klinisch häufigsten, wichtigsten und namentlich den Beginn begleitenden am ungezwungensten zu deuten sind, mit welcher fast alle Thatsachen im Krankheitsbilde der acuten Occlusion am besten übereinstimmen.

Diese Reflextheorie konnte überhaupt erst aufgestellt und durchgeführt werden, nachdem die moderne Physiologie ihre grossen Errungenschaften gemacht hatte und insbesondere die Untersuchungen von Goltz, v. Bezold, C. Ludwig und seinen Schülern über die Innervation des Herzens und der Gefässe erschienen waren. Indem wir diese Arbeiten und die ihnen sich anreihenden als bekannt voraussetzen, beschränken wir uns auf einen kurzen Ueberblick.

Veranlasst wird das schwere Krankheitsbild durch die heftige Erregung der sensiblen Nerven des Darms und des Peritoneum, welche bei der acuten Incarceration, Achsendrehung, Invagination, Gallensteinobturation erfolgt. Je stärker und plötzlicher diese Erregung, als deren ungefährer Maassstab die Grösse des initialen Schmerzes und Erbrechens angesehen werden kann, desto stärker und weiter verbreitet ist der Effect in den reflectorisch ergriffenen Nervenbahnen.

Der Occlusionsinsult, welcher die intestinalen und peritonealen Verzweigungen des Vagus und Sympathicus trifft, führt zu einer Alteration der Herzthätigkeit und der gesammten Blutvertheilung durch reflectorische Lähmung des Herzvagus und des Splanchnicus. Im Wirkungsgebiete des ersteren lässt sich zuweilen eine primäre, rasch vorübergehende Erregung constatiren, indem mitunter unmittelbar nach dem Beginne der Occlusion eine beträchtliche Pulsverlangsamung auftritt. Vielleicht würde diese initiale Bradykardie häufiger wahrnehmbar sein, wenn die Gelegenheit zur ärztlichen Beobachtung unmittelbar nach dem Auftreten des ersten Schmerzes öfters gegeben wäre. Ob sie nun bestand oder nicht, als fast regelmässige Erscheinung zeigt sich dann die reflectorische Lähmung des Herzvagus in der hohen Pulsfrequenz. Die reflectorische Lähmung des Splanchnicus, des vasomotorischen Nerven des Darms, führt zu einer Blutüberfüllung der Abdominalorgane. Die Folge davon ist, wegen der enormen Aufnahmefähigkeit der Abdominalorgane, eine ungleiche Blutvertheilung im Körper; das andere arterielle Gefässgebiet wird relativ blutarm, die Haut wird blass und kühl und der Puls niedrig, klein, leer, bis zu den höchsten Graden des Pulsus filiformis. Die so entstehende Hirnanämie mag, in Folge der Verringerung des Vagustonus, ihrerseits auch noch zur Erhöhung der Pulsfrequenz beitragen. Die Hautoberfläche zeigt erniedrigte Temperatur, welche erst im weiteren Verlaufe zuweilen einer Erhöhung Platz macht, wenn Peritonitis

oder vielleicht auch Autointoxication vom Darmcanal aus eintritt. Aus der Thatsache, dass neben der Abkühlung der Oberfläche auch im Rectum eine Temperaturverminderung erfolgt, meint Leichtenstern auf eine Herabsetzung der Wärmeproduction in Folge des Einklemmungsshocks schliessen zu sollen, bedingt durch eine reflectorische Beeinflussung der wärmeregulirenden, nervösen Apparate.

Die Ischämie der Haut ist auch zum Theil die Ursache des erschreckenden Verfalls der Gesichtszüge. An dieser facies hippocratica ist jedoch noch ein anderer Factor ursächlich betheiligt, nämlich die grosse Wasserverarmung der Gewebe, die in Folge des profusen Erbrechens und auch der Schweisse eintritt. Diese Wasserverarmung veranlasst ausser dem verringerten Turgor der Haut auch noch die Eintrocknung der Zunge, den quälenden Durst und die Aphonie. Nach Untersuchungen von Leichtenstern erreicht der Wasserverlust, der mit Bluteindickung und relativer Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes einhergeht, nicht unbeträchtliche Grade und kann bis zu 24 Volumprocenten des Gesammtblutes betragen.

Ein weiteres indirectes, aber auf anderem Wege entstandenes Symptom sind die, namentlich in den schwersten Fällen oft äusserst reichlichen Schweisse, die mit den Schweissen der Agonie und Synkope auf einer Linie stehen und nach Immermann's überzeugenden Darlegungen wohl zweifellos von einer Lähmung centraler nervöser Hemmungsapparate für die Schweissdrüsensecretion abhängen.

Dagegen sind die bei acuter und schwerer Occlusion oft sehr ausgeprägten Veränderungen der Harnsecretion wesentlich wieder als directes Symptom des Collapses anzusehen. Dieselbe sinkt, selbst vollständige Anurie kann vorkommen. Zweifelsohne ist bis zu einem gewissen Grade die Wasserverarmung durch Erbrechen und Hyperhidrose dabei betheiligt, aber nicht die wesentliche und sicher nicht die einzige Ursache der Oligurie und Anurie, weil diese schon beobachtet werden kann, bevor eine Bluteindickung durch Wasserverluste eingetreten ist Der Hauptgrund ist in dem durch den Occlusionsshock bedingten Sinken des arteriellen Blutdruckes gelegen.

Seit einigen Jahren ist die Aufmerksamkeit auf das Erscheinen von Eiweiss im Harn bei eingeklemmten Hernien gelenkt worden (Englisch, Frank, Senator). Die Albuminurie ist dabei zwar nicht constant, aber immerhin doch so häufig, dass man einen ursächlichen Zusammenhang annehmen muss. Auch wir konnten sie bei innerer Incarceration öfters, obwohl nicht regelmässig, constatiren. Neben dem Eiweiss finden sich hyaline und granulirte Cylinder. Israel sah bei einem Volvulus des S romanum sogar das typische Bild einer hämorrhagischen Nephritis mit zahllosen Blutcylindern. Sicheres über die Pathogenese dieser Albuminurie

lässt sich noch nicht aussagen. Im Allgemeinen ist sie umso reichlicher, je schwerer das Bild der Occlusion ist, und verschwindet in der Regel bald, wenn die letztere behoben werden kann.

Das Bewusstsein der Kranken ist, wie erwähnt, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle bis zum Ende vollkommen frei, was die Qual des Zustandes für den Leidenden noch erhöht. Nur ganz selten treten Delirien oder Coma auf, ebenso selten locale oder allgemeine Convulsionen. Ob diese nervösen Symptome mit der Gehirnanämie in Folge des Collapses, mit der durch die Wasserverluste bedingten Bluteindickung zusammenhängen, ob sie, wie Leichtenstern bemerkt, im Falle des Erscheinens nach länger dauernder Anurie einen „urämischen" Charakter haben dürften oder ob sie endlich als Ausdruck einer alsbald zu erwähnenden Autointoxication anzusprechen sind, lässt sich zur Zeit nicht bestimmt entscheiden. Vielleicht kommen in den verschiedenen Fällen verschiedene dieser Momente in Frage, vielleicht auch in demselben Falle einige von ihnen nebeneinander.

Wir sagten oben, dass für die Deutung der Occlusionserscheinungen auch eine andere Ansicht aufgestellt worden ist, die wir als „Intoxicationstheorie" bezeichneten. Humbert hat dieselbe bis in die Consequenzen durchgeführt und bezeichnete die Occlusionssymptome als Ausdruck einer „Koprhémie", auch Bouchard vertheidigt sie, ferner Buchanan, Albu und noch andere Autoren. Diese Anschauung gipfelt darin, dass bei der aufgehobenen Darmpassage die in grösserer Menge gebildeten Producte der bakteriellen Eiweissfäulniss (Phenol, Indol, Skatol, die aromatischen Oxysäuren, und vielleicht auch Schwefelwasserstoff, oder vielleicht auch Aceton und Acetessigsäure, welche Lorenz bei Darmocclusion nachwies) in das Blut übergehen und ihre giftigen Wirkungen entfalten sollen, als deren Ausdruck eben das schwere Krankheitsbild anzusehen sei.

Neuerdings wird von verschiedenen Autoren die Erscheinungsreihe des Beginns als eine Intoxication (nach Buchanan u. A. durch den Bacillus des malignen Oedems und das vielbeschuldigte Bacterium coli commune) angesehen und als „septischer Collaps" bezeichnet. Nach den Untersuchungen von Reichel u. A. wird bei Strangulationen die abgeschnürte Darmwand für die Darmmikroben leicht durchgängig; dieselben gelangen in die Peritonealhöhle und inficiren von hier aus den ganzen Organismus, auch ohne dass sie eine eitrige Bauchfellentzündung erregen.

Wir können hier ebenso wenig wie bei der nervösen Reflextheorie alle Einzelheiten anführen und beschränken uns wieder auf wenige Bemerkungen.

Es ist möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass die sehr seltenen Symptome seitens des Gehirns, die Delirien, das Coma, das sehr seltene

sogenannte „Einklemmungs-Typhoid“, Temperaturerhöhungen ohne Peritonitis, von einer solchen Autointoxication abhängen. Dasselbe gilt vielleicht auch von der Nephritis; indessen äussert ein so vorsichtiger Beobachter wie Senator hierüber noch Bedenken. Immerhin hat die Autointoxicationstheorie angesichts des gegenwärtigen Standes unserer einschlägigen Kenntnisse Manches für sich. Aber, und wir betonen es nachdrücklich, das gilt nur für einen kleinen Bruchtheil der acuten Occlusionssymptome, und noch dazu für solche, die zu den seltenen Ausnahmen im Krankheitsbilde gehören. Für diejenigen jedoch, welche ihm den charakteristischen Stempel aufprägen, die Erscheinungen des Collapses, muss bis nun als die viel wahrscheinlichere die Reflextheorie festgehalten werden. Wie würde sich mit der Intoxicationsauffassung eine ganze Reihe von Thatsachen vereinigen lassen, so, um nur auf einige klinische hinzuweisen, die, dass das schwerste Bild, der tiefste Collaps, schon 6—12—24 Stunden nach der Occlusion ausgebildet sein kann; dass er in der Regel im parallelen Verhältniss steht zur Plötzlichkeit der Incarceration, zur Heftigkeit des initialen Schmerzes, zur individuellen Irritabilität des Nervensystems; dass er bei allmälig entstandener Verschliessung ganz fehlen kann? Wir müssen es uns versagen, diese ganze Frage bis in die Einzelheiten hier zu verfolgen, sind aber der Meinung, dass die objective, nicht voreingenommene, klinische Beobachtung nothwendig zu der vorstehenden Anschauung drängt.

Prognose und Verlauf.

Die vollständige Verschliessung des Darms, aus welcher Ursache immer sie entstehe, ist eine schreckliche Krankheit. Einzelne anatomische Formen derselben sind noch bösartiger, noch rapider verlaufend, wie die anderen, aber unheilvoll sind sie alle. Soll man Gruppen bilden, so stehen bezüglich der traurigen Prognose unter den acut einsetzenden Formen in erster Linie die Verknotungen und inneren bruchähnlichen Einklemmungen. Die aus chronischer Verengerung sich hervorbildenden Verschliessungen sind zwar, ist einmal die Occlusion vollständig, alle gleichwerthig ungünstig; eine Verschärfung indessen erfährt die Situation noch obendrein dann, wenn eine carcinomatöse Verschliessung vorliegt.

Eine Spontanheilung ist unbedingt ausgeschlossen, wenn es sich um die chronisch entstandene Occlusion handelt. Hier kann, abgesehen von der Fäcalobturation und einigen seltenen Fällen von äusserer Compression, nur noch das Messer die Lebensrettung ermöglichen. Etwas günstiger liegen die Aussichten bei einigen der acut einsetzenden Formen, insbesondere bei den Obturationen durch Gallensteine und Fremdkörper, und bei den Invaginationen; diese heilen zuweilen spontan oder unter Behandlung des Internisten. Ob und inwieweit eine Spontanheilung bei

den Achsendrehungen und inneren Incarcerationen möglich sei und vorkomme, wird bei diesen Zuständen im Speciellen erörtert werden. Die Möglichkeit besteht, leider wird sie nur selten Wirklichkeit. Ist die Occlusion bei ihnen voll entwickelt, so ist der Tod gewöhnlich das Ende, wenn nicht ein operativer Eingriff ihn hintanhält.

Nach ausgebildeter Verschliessung wird die Prognose, abgesehen von der anatomischen Natur des Processes, bei den acuten Formen durch die Heftigkeit des Einklemmungsshocks, durch die Schnelligkeit und Stärke bestimmt, in welcher die Collapssymptome sich entwickeln. Je intensiver diese, desto schwerer der Fall. Bis zu einem gewissen Grade sind hier individuelle und constitutionelle Verhältnisse mitbestimmend; ganz junge Kinder und decrepide Greise, schwächliche und kachektische Personen sind am meisten gefährdet. Die durch die aufgehobene Darmpassage als solche mechanisch vermittelten Erscheinungen, selbst das Kotherbrechen, bedrohen das Leben nicht so unmittelbar, wie die Collapssymptome. Bei den acuten Verschliessungen pflegt man auch noch dem Sitze der Occlusion Bedeutung beizumessen, hält die Dünndarmverschliessung für gefährlicher als die im Dickdarm. Eine solche Generalisirung verliert jedoch allen Werth angesichts der grossen Schwere des Volvulus der Flexura sigmoidea. Von grösster Wichtigkeit für die Prognose ist auch der Eintritt der Peritonitis.

Eine allgemeine Regel bezüglich der Dauer ist nicht aufzustellen; die einzelnen Fälle verhalten sich ungemein verschieden, je nach der anatomischen Natur der Verschliessung und auch individuell. Bei den acut einsetzenden Occlusionen schwankt die Dauer zwischen 8 Stunden und 20 Tagen bis zum Tode. Geht es zur Genesung, so kann, z. B. wenn eine Invagination durch Abstossung des Intussusceptum heilt, der Process sich natürlich ganz unbestimmt hinziehen. Wir verweisen wegen der Dauer des Verlaufes auf die bei den einzelnen anatomischen Formen gemachten Angaben.

Der Tod erfolgt bei den acuten Occlusionen in Folge des Collapses oder durch allmälige Erschöpfung oder durch eine Peritonitis, die zuweilen durch Perforation, meist jedoch ohne eine solche, entsteht (wegen ihrer Symptome verweisen wir auf die Darstellung der Peritonitis). Bei den langsamer verlaufenden Formen können noch andere Möglichkeiten das tödtliche Ende veranlassen, wie phlegmonöse Processe und Eiterungen im Abdomen, Septikämie in ihren wechselnden Bildern, Aspirationspneumonie in Folge verschluckter Partikel während des fäculenten Erbrechens.

XVII.

Bösartige Neubildungen des Darmcanals. *(Neoplasmata maligna intestini.)*

Die bösartigen Geschwulstformen nehmen der absoluten Häufigkeit nach eine untergeordnete, der Schwere des klinischen Bildes gemäss eine der allerwichtigsten Stellen unter den Erkrankungen des Darmcanals ein. Die Carcinome überwiegen weitaus unter ihnen. Die Sarkome und Lymphosarkome treten sehr an Frequenz zurück, geben aber klinisch ein so eigenartiges und in den meisten Fällen gleichartiges Bild, dass wir sie in einem besonderen Abschnitt besprechen werden.

Carcinome.

Aetiologie.

Von der Aetiologie des Darmkrebses ist nicht mehr bekannt, als von derjenigen des Krebses überhaupt. Die verschiedenen hier discutirten Theorien finden auch beim Darmkrebs Anwendung; die Thiersch'sche Hypothese von der Störung des histogenetischen Gleichgewichtes im Alter; diejenige Cohnheim's von der embryonalen Anlage des Carcinoms; die parasitäre Infectionstheorie; die Irritationslehre, nach welcher chronischen Reizen und chronisch entzündlichen Processen eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung der Carcinome beizumessen ist. Bewiesen ist weder die eine, noch die andere dieser Theorien, und wir können von ihrer eingehenderen Erörterung hier wohl absehen. Die thatsächlichen Verhältnisse liefern beim Darmkrebs, sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung, wie schon öfters (neuerdings wieder von Brosche) hervorgehoben worden ist, eine gewisse Stütze für die Annahme wenigstens einer Mitwirkung chronischer Reize bei seiner Entwicklung. Diese chronische Reizwirkung kann indessen nur als eine Art causa occasionalis angesehen werden, keineswegs ist damit auch nur annähernd das Wesen der Krebsentstehung erklärt.

Die Thatsachen, welche wir soeben andeuteten, bestehen, summarisch gesprochen, in Folgendem: Die Krebsbildung erfolgt in einer bemerkenswerthen Ueberfülle der Fälle an gewissen Prädilectionsstellen des Darmcanals (die Einzelheiten hierüber im nächsten Abschnitt), gerade an solchen Partien, an denen man eine oft wiederkehrende Reizung der Schleimhaut durch längere Stagnation des Darminhaltes annehmen darf. Diese sind auch die gleichen Stellen, an denen die sogenannten Decubital- oder Stercoralgeschwüre am häufigsten beobachtet werden. Und wie es heute für das Magencarcinom feststeht, dass dasselbe relativ oft in der Narbe eines Ulcus ventriculi simplex entstehen könne, so erscheint die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass zuweilen die bekannten ringförmigen Darmcarcinome, namentlich im S romanum und an den Flexuren des Colon, in dem Narbengewebe solcher ringförmiger Decubitalgeschwüre sich entwickeln können. Uebrigens ist schon mehrfach bemerkt worden, dass Carcinome sich in dysenterischen Narben entwickeln können; ich selbst habe Gelegenheit gehabt, dies zu bestätigen, so in einem durch Billroth operirten Falle, in dem ich eine dysenterische Narbenstrictur in der Gegend der Flexura lienalis diagnosticirte. Dieselbe fand sich auch, daneben aber ein Carcinom, das in der Narbe sich gebildet hatte. Einen höchst interessanten Fall, in welchem sich multiple Lymphosarkome in tuberculösen Narben entwickelt hatten, erwähnen wir unter den Sarkomen.

Das Geschlecht hat keine durchgreifende Bedeutung, doch tritt nach den meisten Statistiken das Darmcarcinom bei männlichen Individuen etwas häufiger auf als bei weiblichen. Bemerkenswerther sind die Verhältnisse bezüglich des Alters. Die Thatsache, dass Carcinom überhaupt in der zweiten Hälfte des Lebens häufiger ist als in der ersten, trifft im Allgemeinen allerdings auch für den Darmkrebs zu; das 40. bis 65. Lebensjahr ist die hauptsächlich befallene Zeit. Aber daneben ist doch sehr auffallend, dass im Darm auch vor dem 40. Jahre das Carcinom nicht selten angetroffen wird; jeder Arzt mit grösserem Beobachtungsmaterial wird diese Wahrnehmung gemacht haben. Man hat Darmcarcinom selbst bei Kindern gesehen: ich selbst beobachtete ein Cöcumcarcinom bei einem 12jährigen Knaben, Schöning zwei Fälle von Mastdarmcarcinom bei 17jährigen Mädchen, Clar ein Carcinoma medullare coli bei einem 3jährigen Knaben. Maydl hat, auf sein eigenes und das Material des Allgemeinen Krankenhauses in Wien gestützt, berechnet, dass beim Darmcarcinom die von dem 30. bis 40. Lebensjahre vorkommenden Fälle ein Sechstel, jene bis zum 30. Jahre verzeichneten ein Siebentel der Gesammtzahl betragen. Demgegenüber fand er unter 69 Oesophaguscarcinomen vor dem 30. Jahre keinen Fall verzeichnet, unter 331 Lippencarcinomen vor dem 30. Jahre nur 5 Fälle und ebenso nur 5 unter

271 Mammacarcinomen. Dieses frühzeitige Vorkommen des Darmcarcinoms muss man im Gedächtnisse haben, um im concreten Falle verhängnissvolle diagnostische Missgriffe zu vermeiden.

Irgend welche andere in der Vorgeschichte des Patienten gelegene klinische Momente, die vor dem Auftreten der ersten, vom Carcinom selbst abhängigen Erscheinungen auf die Vermuthung eines solchen führen, in ätiologischer Beziehung für die Entwicklung desselben verwerthet werden könnten, sind nicht bekannt.

Pathologische Anatomie.

Sitz des Carcinoms.

In erster Linie springt die Thatsache in die Augen, dass das Carcinom im Dünndarm sehr selten, im Colon häufig, im Mastdarm sehr häufig ist. Alle Statistiken sowie die Erfahrungen der Einzelnen liefern, ungeachtet einiger Differenzen im Detail, übereinstimmend dieses Ergebniss, welches ich nach meiner persönlichen, auf diesem Gebiete recht ausgiebigen Erfahrung nur durchaus bestätigen muss.

Wir reproduciren zur Illustration einige Zahlenreihen. Maydl berichtet: Während 12 Jahren (1870—1881) wurden im pathologischen Institut des Wiener Allgemeinen Krankenhauses 20.480 Sectionen ausgeführt, von denen 1460 Krebskranke und unter diesen 100 mit Darmkrebs Behaftete betrafen. Unter diesen 100 Darmkrebsen sassen 2 im Duodenum, 4 im Ileum (im Jejunum keiner), 46 im Dickdarm (Processus vermiformis 1, Cöcum 9, Colon ascendens 6, Colon im Allgemeinen 17, Flexura sigmoidea 13) und 48 im Mastdarm.

Den Ziffern Maydl's schliesse ich fortführend, nach Auszügen aus den Berichten des pathologischen Institutes in Wien, an, dass während der folgenden 12 Jahre (1882—1893) 21.358 Sectionen ausgeführt wurden, von denen 2125 Krebskranke und unter diesen 243 Fälle von Darmkrebs betrafen. Unter diesen sassen 5 im Duodenum, 6 im Ileum (im Jejunum keiner), 118 im Dickdarm (Processus vermiformis 1, Cöcum 14, Colon im Allgemeinen 63, Flexura sigmoidea 40) und 114 im Mastdarm. In Summa kamen also in einem Zeitraume von 24 Jahren im pathologischen Institute unseres Allgemeinen Krankenhauses 343 Darmkrebse zur Section, von denen 7 im Duodenum sassen, 10 im Ileum (im Jejunum keiner), 164 im Kolon, 162 im Rectum.[1])

[1]) Das Verhältniss 100 (anno 1870—1881) zu 243 (anno 1882—1893) ist gewiss auffallend, da meines Wissens ein wesentlich anders sich contingentirendes Krankenmaterial während dieser beiden 12jährigen Perioden im Wiener Allgemeinen Krankenhause sich nicht befand Ich kann hier die Bemerkung nicht unterdrücken, dass ich mit Billroth im Jahre 1893 die uns beiden aufgefallene Wahrnehmung austauschte,

Bryant stellte 110 Sectionen zusammen: 6 Dünndarm, 7 Cöcum und Ileocöcalgegend, 19 Colon transversum mit Flexura hepatica und lienalis, 78 S romanum und Rectum. Leichtenstern's Statistik, welche er aus der von ihm gesammelten Casuistik (von Lebenden und pathologisch-anatomischen Berichten) zusammengetragen hat, stellt sich folgendermassen dar: 616 Carcinome im Mastdarm, 42 im S romanum, 11 Colon descendens, 30 Colon transversum mit den Flexuren, 6 Colon ascendens, 20 Cöcum, 3 Wurmfortsatz, 9 Ileocöcalklappe, 13 im unteren 3 im mittleren Ileum, 17 im Jejunum und Duodenum. Müller fand unter 5621 durchgesehenen Sectionsprotokollen des pathologischen Institutes in Bern aus den Jahren 1886—1891 insgesammt 521 Fälle von Carcinom (aller Organe überhaupt), von denen auf das Rectum 19 entfallen, auf den Dickdarm 13, den Dünndarm 9 (d. h. 6 auf das Duodenum, 3 auf den übrigen Dünndarm).

In den auf Beobachtungen an Lebenden basirenden Statistiken überwiegen die Rectumcarcinome weitaus, ebenso wie in Leichtenstern's Zusammenstellung, die auf den Mastdarm allein 80 Procent aller Darmkrebse berechnet. So wurden, nach Maydl's Mittheilungen, während der obgenannten 12 Jahre im Wiener Allgemeinen Krankenhause 246.827 Kranke in Abgang gebracht; davon entfallen auf Krebskranke überhaupt 6287 Fälle, auf Darmkrebs 254 Fälle und unter diesen letzteren 224 Fälle von Krebs im Rectum. Die ausserordentliche Prävalenz des Rectalcarcinoms in der Statistik beim Lebenden gegenüber den Leichenergebnissen ist sicherlich durch mehrere Umstände hervorgerufen: einmal durch die absolute Häufigkeit desselben, dann durch die leichtere Zugänglichkeit für die Diagnose und endlich durch die leichtere Operirbarkeit, welche bewirkt, dass viele Rectalcarcinome operirt werden und nicht im Krankenhause zur Section gelangen.

Charakteristische Thatsache ist die Seltenheit des eigentlichen Dünndarmkrebses gegenüber dem Dickdarm; und wenn Du Castel und Journet, der ganz allgemeinen Anschauung entgegen, auch den Dünndarm öfter krebsig erkrankt annehmen, so erklärt sich dies einfach daraus, dass sie die Krebse an der Bauhin'schen Klappe dem Dünndarm zuertheilen, was, wie Lubarsch richtig bemerkt, doch wohl kaum angeht. Aber bemerkenswerth wiederum ist die Wahrnehmung, dass das Duodenum allein fast ebenso oft, und zwar primär, carcinomatös erkrankt, wie das ganze Jejunum und Ileum zusammen.

dass die Zahl der Darmkrebskranken in unserer Privatpraxis gegen die früheren Jahre entschieden zugenommen habe. Handelt es sich um die einfache äussere Zufälligkeit, dass in Folge der verbesserten chirurgischen Darmtechnik mehr Krebskranke von aussen nach Wien kamen? Ich enthalte mich jeden Urtheils; aber die gleiche bedeutende Vermehrung der Darmkrebse im Krankenhause ist immerhin bemerkenswerth.

Weitere Statistiken zu häufen, erscheint unnöthig; trotz einzelner Differenzen ergibt sich aus dem Mitgetheilten die Richtigkeit des oben angeführten Hauptsatzes; der weitaus am häufigsten an Carcinom erkrankende Darmabschnitt ist das Rectum, darauf folgt das S romanum, dann das Cöcum, darauf die übrigen Partien des Colon; sehr viel seltener ist der Dünndarm betroffen, und von diesem relativ am häufigsten das Duodenum.

Die Darmcarcinome sind fast immer primärer Natur; nur ganz ausnahmsweise gelangt im Darm ein Carcinom auf dem Wege der Metastase zur Entwicklung. Wenn von Müller's oben angegebenen 521 Fällen von Carcinom 41 primäre Darmlocalisationen abgezogen werden, so finden sich unter den restirenden 480 nur zwei Fälle, in welchen bei einem Magencarcinom die Darmschleimhaut und bei einem primären Carcinoma testis das Rectum metastatisch ergriffen waren. In einem interessanten Falle Weigert's hatte von einem carcinösen Unterschenkelgeschwür aus eine verbreitete secundäre Carcinose stattgefunden, bei der auch eine Reihe von Tumoren im oberen Dünndarm sich etablirt hatte.

Davon sind selbstverständlich, als ganz anderen Wesens, die relativ häufigen Vorkommnisse zu trennen, dass von benachbarten Organen her die Neubildung auf den Darm durch Weiterwucherung übergreift, so vom Magen, der Gallenblase, den Mesenterialdrüsen, dem weiblichen Genitale u. s. w.; denn hier handelt es sich um ein directes Fortwachsen per contiguitatem, nicht um einen metastatischen Transport auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen.

Dagegen erfolgen von den Darmcarcinomen aus sehr oft Metastasen in anderen Organen, die sich gelegentlich und in den einzelnen Fällen wechselnd auf die allerverschiedensten Körperorgane beziehen können. Den Zusammenstellungen Müller's entnehmen wir, dass Metastasen bei den Carcinomen des Dünndarms etwas häufiger sind, als bei denen des Colon und Rectum.

Am häufigsten überhaupt sind die secundären Lymphdrüsenerkrankungen, und zwar werden, wie sonst überall, so auch beim Darmkrebs, zuerst immer die regionären, d. h. dem erkrankten Darmabschnitt zunächst gelegenen Lymphdrüsen betheiligt. Bei chirurgischen Eingriffen sind diese womöglich stets abzutasten, weil ihr Verhalten, ob gesund oder schon erkrankt, mitbestimmend ist für die Art der Operationstechnik. Ueber die absolute Häufigkeit der Drüsenbetheiligung gehen die Ansichten auseinander. Nach Müller's Statistik würde sich die für die operativen Indicationen gewiss beachtenswerthe Thatsache ergeben, dass beim Carcinoma recti gerade die Lymphdrüsen relativ nicht oft erkranken, eine Meinung, welche auch z. B. Maydl mit den Worten vertritt, dass die verhältnissmässig seltene Lymphdrüsenerkrankung beim Dickdarmkrebs einer Radical-

heilung ziemlich günstig sei, während Hauser wiederum bemerkt, dass man die Lymphdrüsen im periproctalen Zellgewebe in sehr vielen Fällen, auch bei frühzeitiger Vornahme der Exstirpation, krebsartig infiltrirt findet.

Fast ebenso häufig sind die Metastasen in der Leber, und zwar bei welcher primären Darmlocalisation immer. Danach folgen Peritoneum, Omentum, Mesenterium, Lunge und dann in weitem Abstande die anderen Organe, unter diesen relativ noch am häufigsten die Nieren.

Hauser weist auf die merkwürdige Erscheinung hin, dass die verschiedenen Formen des Carcinoms des Dickdarms gewisse Eigenthümlichkeiten und Unterschiede in der Art der Metastasenbildung darbieten. So verursacht das Carcinoma gelatinosum nur sehr selten Metastasen in inneren Organen, sondern breitet sich hauptsächlich auf der Serosa aus; grosse medullare Tumoren veranlassen ausser einer krebsigen Infiltration der regionären Lymphdrüsen oft gar keine weiteren Metastasen in inneren Organen; andererseits werden bei einfachen und scirrhösen Krebsen von selbst unbedeutendster Grösse gar nicht selten gewaltige metastatische Tumoren in der Leber angetroffen.

Histologisches.

Wie bereits oben bemerkt, gehört die ganz überwiegende Mehrzahl aller bösartigen Neubildungen im Darm zu den Carcinomen, nur sehr selten trifft man Sarkome oder Lymphosarkome. Hauser hat sich neuerdings eingehend mit dem histologischen Studium des Darmkrebses beschäftigt, und wir folgen hier seiner vortrefflichen Darstellung. Dem Rahmen dieses Handbuches entsprechend, können wir uns jedoch nur auf eine summarische knappe Darlegung seiner Ergebnisse beschränken und müssen ebenso von einer Wiedergabe der über Darmkrebs sonst auch sehr reichhaltigen Literatur absehen.

Hauser steht, auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen, durchaus auf dem Boden der Thiersch-Waldeyer'schen Anschauung, welche, im Gegensatze zu den sonstigen, namentlich auch heute noch von Virchow vertretenen Ansichten, das Carcinom nur aus den Epithelgebilden sich entwickeln lässt. Im Darm insbesondere geht der Krebs stets von den Cylinderepithelien der Darmdrüsen aus (Carcinoma cylindroepitheliale adenomatosum), und alle histologischen Gestaltungen lassen sich nachweislich immer auf diese Ausgangsart zurückführen. Die weitaus häufigste Form ist das Carcinoma adenomatosum simplex, dessen gewöhnlichster Sitz der Dickdarm ist, namentlich der untere Theil des Rectum, gerade über dem Sphincter ani; doch kommt er auch im Dünndarm vor. Eine sehr charakteristische Form bildet der nicht allzu seltene Markschwamm (Carcinoma adenomatosum medullare), ebenso der eigentliche

Gallertkrebs (Carcinoma adenomatosum gelatinosum), welch letzteren Hauser im Gegensatz zu anderen Forschern ebenfalls von den Schleimhautdrüsen seinen Ausgang nehmen lässt. Selten dagegen ist das nach Zenker so genannte Carcinoma adenomatosum muciparum microcysticum. Und diejenige Krebsart, welche im Magen am häufigsten ist, nämlich der sogenannte Scirrhus (Carcinoma adenomatosum scirrhosum), ist im Darm als selbstständige Form eine seltene Erscheinung, wenn allerdings auch die einfachen adenomatösen Rectumcarcinome an einzelnen Stellen in ihrer Peripherie oder im Geschwürsgrund sehr häufig scirrhösen Charakter tragen.

Wir erachten es nicht als unsere Aufgabe, auf alle die Meinungsverschiedenheiten, welche bezüglich der Genese und histologischen Einzelheiten lebhaft aufeinanderplatzen, hier auch nur referirend einzugehen. Deshalb sei nur ganz kurz angedeutet, dass nach den Untersuchungen von Waldeyer, Hauser u. A. die erste Entwicklung des Darmkrebses fast ausschliesslich in der Schleimhaut stattfindet, indem die epitheliale Wucherung ausnahmslos von dem präexistirenden Drüsenepithel ihren Ursprung nimmt. (Ausnahmen von dieser Regel könnten nur Duodenalkrebse bilden, wenn die primäre Wucherung von den tiefer gelegenen Brunner'schen Drüsen oder wenn auf Narben die Krebsentwicklung von den in die Tiefe gewucherten Drüsenschläuchen ihren Ausgang nimmt.) Die für Krebs charakteristische Entartung des Drüsenepithels beginnt stets im Fundus der Drüse. Im weiteren Verlauf durchbricht das Epithel der entarteten Schleimhautdrüsen ausnahmslos zunächst die Membrana propria des Drüsenschlauchs und dann die Muscularis mucosae, um sich in der Subumcosa und den tieferen Gewebsschichten weiter auszubreiten. Auf eine detaillirte Darstellung der histologischen Vorgänge: erste Veränderungen und Wucherung des Drüsenepithels, Formveränderungen der Drüsen, Mehrschichtigwerden des Epithelbelags, Untergang des Drüsenlumens und Umwandlung der Drüsen in solide Epithelcylinder, Veränderungen des interglandulären Gewebes, progressive Veränderungen im Charakter der epithelialen Wucherungen und auf regressiver Metamorphose beruhende Veränderungen, welche die verschiedenen Formen des einfachen adenomatösen Cylinderepithelcarcinoms schaffen, entzündliche Reaction des Bindegewebes und deren Einfluss auf den histologischen und anatomischen Charakter des Cylinderepithelcarcinoms — Vorgänge, welche namentlich Hauser in Wort und Bild anschaulich vor Augen führt — müssen wir hier verzichten.

Makroskopisches Verhalten.

Grösse, Form, Oberfläche, Verbreitung und Folgezustände sind in den einzelnen Fällen von Darmkrebs so verschieden, dass das wechselndste

anatomische Bild sich darbieten kann. Welcher Unterschied zwischen einer narbenähnlichen ringförmigen knorpelig harten Induration in den Colonflexuren, einem umschriebenen Knoten mit glatter Oberfläche an der Bauhin'schen Klappe, einem ulcerirten jauchenden mächtigen Blumenkohlgewächs im unteren Rectum!

Hat man Gelegenheit, zufällig ein in der ersten Entstehung befindliches Carcinom zu untersuchen, so kann es sich als noch ganz kleines Knötchen darstellen, nur eine umschriebene Stelle der Darmwand einnehmend, durch die unversehrte Schleimhautoberfläche hindurch fühlbar. Beim weiteren Wachsthum hängt es zum Theile von der histologischen Structur der Neubildung, zum Theile von anderen unbekannten Momenten ab, wie die Form sich gestaltet. Es kann ein einziger grosser Tumor bis zum Umfange zweier Fäuste und darüber anwachsen, oder es können (viel seltener) mehrere, dann meist kleinere Wucherungen sich entwickeln. Je weicher und zellenreicher, desto mächtiger pflegt die Geschwulst zu werden. Während zuweilen die Neubildung polypartig in das Lumen hineinragt, breitet sie sich andere Male mehr flächenhaft aus, so dass die Wand auf eine Strecke hin in ein fast starres Rohr verwandelt wird. Endlich hat dieselbe oftmals eine fast ringförmige Gestalt, sei es dass sie aus einem kleinen Knoten oder, was gerade für diese Form nicht unwahrscheinlich ist, in einer circulären Geschwürsnarbe sich entwickelt hat. Diese kleinen, zuweilen 1—2 Cm. im Durchmesser nicht überschreitenden, derben, kreisförmigen Carcinome können mitunter erst durch die mikroskopische Untersuchung von einfachem Narbengewebe unterschieden werden.

Wenn der Tod relativ früh (durch Folgezustände) eintritt, kann man noch eine glatte Oberfläche des Carcinoms finden. Viel häufiger jedoch begegnet man einem ulcerösen Zerfall, öfters mit jauchigem Charakter, welcher dann die Veranlassung für mehrere klinische Symptome (Blutung, Eiterabgang u. s. w.) wird. Die Einwirkung des Darminhalts auf die Neubildung macht es verständlich, dass der Krebs im Darm noch zeitiger ulcerös zerfällt, als in manchen anderen Organen.

Als eine anatomische Eigenthümlichkeit des Darmkrebses hat man seine Neigung zur ringförmigen, die Circumferenz des Darms umfassenden Entwicklung hervorgehoben. Dieselbe kann in der That oft, ja als die entschiedene Mehrzahl der anatomischen Gestaltung constatirt werden, so charakteristisch, dass die Neubildung zuweilen wie ein narbiger Ring oder wie ein Bindfaden das Darmlumen umkreist, ein für die chirurgischen Indicationen sehr wichtiges Verhalten. Es liegt auf der Hand, dass dann eine Verengerung des Darms resultiren muss, die so hochgradig werden kann, dass man nur noch einen dünnen Stift hindurchzuschieben vermag, zuweilen gerade noch eine Sonde. Dieselbe

Folge, eine Stenosirung des Lumen, können aber auch alle anderen Formen gelegentlich herbeiführen: die weiter ausgebreitete Infiltration der Wand, durch welche die betreffende Darmstrecke in einen starren Cylinder verwandelt wird oder auch in einen Trichter, die Entwicklung von Geschwulstmassen, die in das Lumen hineinwuchern. Der Darm theilt dieses Verhalten mit anderen schlauchförmigen Organen (Oesophagus, Pylorus).

Oberhalb einer solchen Verengerung kommt es dann zu einer Reihe von Folgezuständen, Stauung des Inhalts, Erweiterung des Darms, Veränderungen seiner Wand, und zwar Katarrh, Hypertrophie der Muskulatur, Ulcerationen, Perforationen. Wir erwähnen dies hier nur summarisch; an anderer Stelle, bei der allgemeinen Besprechung der chronischen Enterostenosen, sind alle diese Verhältnisse eingehend erörtert und es sei deshalb dorthin verwiesen.

Als besonders für das klinische Bild wichtig sei die Stauung des Darminhalts hervorgehoben, deshalb nämlich, weil bei Ansammlung fester Skybala diese eine von der eigentlichen neoplasmatischen Geschwulst palpatorisch oft untrennbare Masse bildet. Es leuchtet ein, dass hierdurch die gröbsten Täuschungen bezüglich der Grösse des Carcinoms selbst veranlasst werden können, und man wird in der That zuweilen bei der Section überrascht, nur ein ganz kleines Neugebilde zu finden, während den Hauptantheil an der Grösse der intra vitam gefühlten Geschwulst die Kothstauung hatte.

Nicht immer jedoch geht der Krebs mit einer Verengerung des Darmlumens einher, oder die Zeichen einer solchen schon eingetretenen können wieder verschwinden. Letzteres geschieht, wenn durch ulcerösen Zerfall des Neugebildes die Wegsamkeit wieder hergestellt wird; zuweilen in noch absonderlicherer Art, wenn in der alsbald zu besprechenden Weise eine directe Verbindung von einem Darmstück zum anderen gebahnt wird. Die ganz merkwürdige directe Erweiterung, welche durch die sarkomatöse Infiltration der Darmwand herbeigeführt wird, besprechen wir in dem Abschnitt über das Sarkom.

Sehr oft entwickeln sich peritonitische Verwachsungen des carcinomatösen Darmstückes. Ausser mit anderen Intestinalabschnitten können dieselben mit sämmtlichen anatomischen Nachbarn des Darms stattfinden, je nach dem Sitze des Carcinoms. Diese Verlöthungen, auch der Darmschlingen untereinander, veranlassen oft die grössten operativen Schwierigkeiten, umsomehr, als sie sich vorher nur ausnahmsweise diagnosticiren, oft nicht einmal vermuthen lassen in ihren zuweilen absonderlichen Gestaltungen. So kann das carcinomatöse Cöcum der Flexura sigmoidea adhärent und ersteres nach links oder umgekehrt letztere nach rechts hinübergezogen sein; so kann eine der Flexura hepatica coli angehörige

Geschwulst mit dem Peritoneum, Omentum, Dünndarm und Cöcum zu einem grossen Conglomerat verklebt sein.

Greift das Neugebilde auf andere Partien über und kommt es zum geschwürigen Zerfall, so entsteht Perforation und Communication des ursprünglich erkrankten Darmstückes mit anderen Darmabschnitten oder mit anderen Organen, Magen, Blase, Vagina, und so bilden sich verschiedenartige fistulöse Verbindungen. In sehr seltenen Fällen kann es auch zum Durchbruch durch die äussere Haut kommen (Darm-Bauchdeckenfistel).

Wir erwähnten soeben die peritonitischen Verwachsungen beim Darmkrebs. Die Peritonitis im Gefolge des Carcinoms kann in ganz verschiedenen anatomischen Gestaltungen erscheinen: als einfache umschriebene Form, ohne oder gewöhnlich mit Adhäsion; als chronische diffuse Form; als suppurative Peritonitis (Kothabscess). Alle diese Verhältnisse werden bei der Peritonitis eingehende Besprechung finden. Endlich kann auch Ruptur des Darms und Eintritt des Inhalts in den freien Bauchfellsack erfolgen, wenn bei rasch vorschreitendem Zerfall des Neoplasma keine oder ungenügende peritonische Adhäsionen bestanden (acute perforative Peritonitis).

Verbreitet sich das Carcinom auf Omentum und Mesenterium, so können dieselben in starre, plattenähnliche Massen verwandelt werden. Das Omentum wird dabei mit seinem freien Rande fixirt und ein Strang gebildet, um den wieder Darmknickungen und Umschlingungen sich bilden können. Das Mesenterium wird ebenfalls dadurch geknickt und der Darm aufgedreht.

Symptomatologie.

Bei der relativen Häufigkeit und grossen klinischen Bedeutung des Carcinoms halten wir es für angezeigt, trotz der mannigfachen Uebereinstimmung des Krankheitsbildes mit demjenigen anderer Stricturformen, etwas eingehender dasselbe zu besprechen.

Ein typisches, einheitliches klinisches Bild des Darmkrebses zu zeichnen, ist unmöglich. Zwar kommen einige Erscheinungsformen und Symptome häufiger vor als andere; aber selbst Hauptsymptome können in einzelnen Fällen sogar ganz fehlen. Dieser bedeutende Wechsel wird vor allem durch den Sitz des Neoplasma bedingt. Ferner veranlassen die verschiedene Schnelligkeit der Entwicklung, die histologische Beschaffenheit ob rasch zerfallender Markschwamm oder cicatrisirender derber Scirrhus, das Uebergreifen auf andere Organe und noch weitere Momente, dass man auf den ersten Blick in den einzelnen Fällen ganz verschiedene Krankheiten vor sich zu haben meinen kann: hier eine einfache habituelle Obstipation, dort einen Hämorrhoidalzustand, eine Entero-

stenose jetzt, dann wieder eine Peritonitis, einen schweren Icterus oder eine schwere Kachexie mit unklarer Aetiologie, bis die genaue Beobachtung den traurigen Aufschluss gibt.

Bei dieser Sachlage erscheint es zweckmässig, um eine gewisse Uebersichtlichkeit und Klarheit für die Darstellung zu gewinnen, die Symptomatologie gesondert nach den einzelnen Hauptlocalisationen zu schildern: *a*) Carcinom des Dickdarms (Cöcum bis Flexura sigmoidea), *b*) Carcinom des Rectum, *c*) Carcinom des Zwölffingerdarms, *d*) Carcinom des Dünndarms.

Einige Allgemeinsymptome, welche die gleichen sind wie bei Carcinom in allen anderen Organen und auch beim Darmkrebs vorkommen, gleichgiltig welcher Abschnitt desselben ergriffen ist, stellen wir voran. Das wichtigste unter ihnen ist die Krebsanämie und Kachexie. Gewöhnlich gehen beide Hand in Hand, mitunter eilt das eine in der Entwicklung dem anderen voraus. Zuweilen erregen eine allgemeine Schwäche, Blässe, Abmagerung überhaupt den ersten Verdacht einer schweren Erkrankung, während von Localsymptomen nur Obstipation mässigen, noch ohne Schwierigkeit zu überwindenden Grades besteht, vielleicht daneben auch eine kaum beachtete unangenehme Sensation im Leibe. Doch pflegt dieses das seltenere Verhalten zu sein. In der Regel treten die allgemeinen in gleicher Reihe mit den örtlichen Erscheinungen hervor, und auch das Umgekehrte kommt vor, dass die letzteren schon recht ausgeprägt sind und das Aussehen des Patienten das schwere Leiden kaum verräth. Es fehlt an genügendem thatsächlichem Material, um sagen zu können, von welchen Factoren alle diese Verschiedenheiten bedingt sind. Zuweilen sinkt der Appetit frühzeitig. Ob, wie Fenwick für einige Fälle nachgewiesen hat, Veränderungen der Magendrüsen ein häufiges Vorkommniss beim Darmkrebs sind, bedarf noch der methodischen Prüfung.

Dass das Carcinom überhaupt, namentlich das rasch verlaufende, mit Fieberbewegungen einhergehen könne, darf als eine heute wohl ziemlich allgemein anerkannte Thatsache gelten; insbesondere für das Magencarcinom trifft dies zu, wie neben verschiedenen anderen Beobachtern namentlich Hampeln betont hat. Dass auch uncomplicirte Darmcarcinome ebenfalls Fieberbewegungen hervorrufen können, darüber liegen ebenfalls, wenn auch noch nicht zu reichliche, Beobachtungen vor. So erwähnt Kraussold vier solche Fälle, namentlich zwei merkwürdige, dass sich bei bisher gesunden Individuen unter anscheinend allen Symptomen der acut auftretenden Perityphlitis mit Fieber, das in dem einen Fall von Beginn bis zum Ende mit Steigerungen bis 39·8° Abends andauerte, und in dem anderen Falle mit geringen Pausen fünf Monate hindurch bis zum Ende währte, Carcinome am Cöcum entwickelten, mit einer Geschwulstbildung innerhalb weniger Tage.

a) Carcinom des Dickdarms.

Schmerz ist ein häufiges Symptom, aber abgesehen davon, dass ihm selbstverständlich keinerlei specifische diagnostische Bedeutung innewohnt, kann er bezüglich seiner Intensität wie Erscheinungsweise und Entstehung sich ganz verschiedenartig gestalten.

Es kommt vor, dass ein spontaner localer Schmerz lange Zeit hindurch, auch wenn schon ein deutlicher Tumor fühlbar ist, fehlt und erst spät sich bemerkbar macht. In einzelnen Fällen, namentlich mit raschem Verlauf, oder wenn ein acuter Verschluss bei bis dahin anscheinend kaum Leidenden dem Leben ein Ende setzt, wird er überhaupt vermisst. Dies sind immerhin Ausnahmen, doch muss man sie für die Beurtheilung im concreten Falle im Gedächtniss haben.

Die spontanen Schmerzempfindungen sind zuweilen sehr schwach, eine dumpfe Spannung, eine unangenehme Sensation; andere Male lebhafter; nur selten wirklich heftig. Wichtiger ist, dass sie fast immer in die gleiche Region des Abdomen verlegt werden, welcher Umstand an sich natürlich nichts für Carcinom beweist, da localisirter Darmschmerz ja aus ganz verschiedenen Ursachen resultiren kann. Dabei muss ich noch einer Thatsache gedenken, deren Uebersehen leicht zu Täuschungen führen kann. Ich habe nämlich einige Male beobachtet, dass die Patienten im ersten Anfange des Leidens umschriebenen Schmerz vorübergehend an andere Stellen verlegen, als wo später das Neoplasma sich fand, z. B. bei einem Cöcumcarcinom in die Gegend der Flexura sigmoidea und umgekehrt. Sonst werden ausstrahlende Schmerzen im Allgemeinen selten angegeben; so kann das Bild einer Neuralgie im Nervus ischiadicus oder cruralis, durch Druck veranlasst, ausnahmsweise einmal beobachtet werden. Die localen Schmerzen werden gewöhnlich durch Druck auf die betreffende Gegend, mag ein Tumor fühlbar sein oder nicht, gesteigert. An ihrem Auftreten ist nicht selten eine begleitende, umschriebene Peritonitis mitbetheiligt.

Fast noch bedeutungsvoller, jedenfalls auffälliger sind Schmerzen ganz anderen Charakters und Ursprungs, nämlich mehr oder weniger heftige, entweder auf eine bestimmte Bauchpartie beschränkte oder häufiger diffus verbreitete Kolikanfälle. In manchen Anamnesen wissen die Kranken nur von diesen zu berichten; bis zu deren Eintritt seien sie ganz gesund gewesen, hätten täglich regelmässigen Stuhlgang gehabt, bis sie eines Tages, sei es nach dem Genusse eines Nahrungsmittels oder auch ohne jedwede bekannte Veranlassung, urplötzlich von einem starken Schmerzanfall ergriffen wurden mit ganz ausgesprochen kolikartigem Charakter. Häufiger allerdings wird von einer allmälig sich entwickelnden Obstipation, aber ohne jeden Schmerz, erzählt, bis dann der Kolikanfall

auch hier plötzlich einsetzt. Derselbe ist der Ausdruck der sich entwickelnden Darmverengerung, eine Koth- oder Windkolik, durch Stauung des Darminhalts hervorgerufen, und geht ausnahmslos mit der alsbald zu besprechenden Obstipation einher; zuweilen tritt auch Erbrechen dabei auf. Dieser Schmerzparoxysmus wiederholt sich; nur ganz ausnahmsweise tritt er bloss einmal, bei schon weit gediehener Entwicklung der langsam vorgeschrittenen Krankheit, auf, als Einleitung der sich dann rasch vorbereitenden Endkatastrophe durch Darmverschluss. Die Intervalle, in denen übrigens die Patienten subjectiv vollständig wohl sein können, sind verschieden lang; öfters bestimmen Zufälligkeiten, der Genuss mechanisch obstruirender Nahrungsmittel, ihr Auftreten. Nicht selten ist der Gang so, dass eine Reihe kurzdauernder Anfälle einen oder einige Tage hindurch auftritt, dann Pause von Wochen oder Monaten, dann wieder Anfälle, endlich Darmocclusion oder sonstige weitere Erscheinungen.

Diese Kolikanfälle leiten zu der Erörterung eines zweiten wichtigen Symptoms hinüber, der Obstipation. Die allermeisten Kranken leiden daran. Sie bildet oft, ja in der Mehrzahl, das erste Zeichen der unheimlich heranschleichenden Krankheit. Im Anfang wenig oder gar nicht beachtet, wird sie immer hartnäckiger; 10, 20, 40, ja, wie man beobachtet hat, selbst 88 Tage können vergehen, bis spontan oder auf Kunsthilfe eine ausgiebige Entleerung erfolgt, oder auch bis der Tod eintritt; nur minimale Kothbröckel werden inzwischen abgesetzt. Begleitet ist sie von den bekannten Erscheinungen chronischer Obstipation, Spannung und Vollsein im Leibe, verringertem Appetit, zuweilen auch schon von umschriebenem, spontanem Schmerz. Endlich, erzielt man nicht eine ausgiebige künstliche Entleerung oder treten nicht spontane Diarrhoen auf (veranlasst durch den Reiz des stagnirenden Inhalts auf die Darmwand), kommt es zu den soeben geschilderten Kolikanfällen. Und erzwingt man jetzt keine Entleerung oder tritt keine spontane Diarrhoe ein, so steigert sich die Stuhlverhaltung langsam unter dem Bilde des chronisch sich entwickelnden totalen Darmverschlusses. Dieser kann zuweilen, namentlich bei Individuen, die ihren körperlichen Vorgängen keine Beachtung schenken, als anscheinend oder wirklich erstes Symptom im Verlaufe des Darmkrebses imponiren; die nähere Nachforschung wird dann allerdings sehr oft die schon lange bestehende Obstipation ergeben. Wegen aller weiteren Einzelheiten verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das Capitel der Enterostenose, in welchem die Analyse der hier bestehenden Verhältnisse gegeben ist.

Zuweilen lässt die Obstipation wieder nach, und für einige Zeit wird die Darmpassage freier. Diese trügerische Besserung kann dann eintreten, wenn durch ulcerösen Zerfall des Carcinoms das Lumen weiter wird. Die Zeichen dieses Vorganges wird die aufmerksame tägliche Unter-

suchung in dem den Dejectionen beigemengten Blut und Eiter entdecken.

In einzelnen Fällen bestehen längere Zeit, selbst viele Wochen hindurch, diarrhoische Entleerungen. Ihre Ursache ist in dem Katarrh zu suchen, welcher öfters in ausgeprägtem Grade bei Carcinom auf der Schleimhaut sich entwickelt. Die Diarrhoe dürfte wohl meist nur eine Episode bilden; dass beim Dickdarmcarcinom von Anfang bis zum Ende nur sie bestanden, die Obstipation ganz gefehlt hätte, haben wir persönlich wenigstens bisher nicht beobachtet, doch ist auch diese Möglichkeit vielleicht nicht auszuschliessen (vgl. Rectalcarcinom).

Die Beschaffenheit, Form, Farbe, Beimengung der Stühle ist sehr wechselnd und wird von verschiedenen Factoren bedingt.

Mitunter können sie vollkommen normal sein.

Andere Male zeigen sie alle Charaktere der Stenosenstühle, d. h. sie sind schafkothähnlich, abgeplattet, bandförmig, bleistiftähnlich; wegen weiterer Details verweisen wir auf das Capitel über Enterostenose. Aus diesen Formveränderungen der Dejecta kann man (mit einer gewissen Vorsicht) wohl auf eine Darmverengerung überhaupt schliessen, aber selbstverständlich niemals ohne Weiteres auf ihre carcinomatöse Natur.

Beigemengter Schleim hat gar keine Bedeutung; er ist nur der Ausdruck einer katarrhalischen Schleimhautveränderung. Wichtiger ist Eiter im Stuhl. Die Menge desselben ist beim Carcinom (bestehen nicht zufällig noch andere Quellen daneben, wie eine Abscesshöhle neben dem Darm) in der Regel nicht bedeutend. Dass er nur beim ulcerösen Zerfall des Neoplasma erscheint, dagegen bei derber Beschaffenheit desselben fehlt, ist klar. An sich spricht sein Fehlen ebensowenig gegen ein Carcinom, wie umgekehrt seine Anwesenheit ein solches beweist, die ja nur einen Ulcerationsprocess überhaupt annehmen lässt. Wohl aber kann letztere im concreten Falle den Verdacht auf eine carcinomatöse Ulceration erheblich unterstützen.

Was über den Eiter, lässt sich im Wesentlichen auch über Blut in den Dejectionen sagen; nur liegt darin ein Unterschied, dass Eiter von der Neoplasmaoberfläche nur beim ulcerösen Zerfall geliefert wird, während Blut auch ohne diesen, auch bei kleinen Carcinomen, freilich nur in Spuren, erscheinen kann, wenn feste Stuhlmassen durch ein stenosirendes Carcinom hindurch gezwängt werden und rhagadenartige Einrisse desselben verursachen. Es kann — und das ist wohl zu beachten — im ganzen Verlauf fehlen. Andere Male tritt es länger anhaltend oder wenigstens für eine Reihe von Tagen im Stuhle auf; ein Patient meiner Beobachtung mit einem Carcinom der Flexura sigmoidea verlor zwei Jahre hindurch fast täglich mit dem Stuhl in kleinen Mengen Blut. Seine Menge wechselt, kleine Beimengungen sind das Häufigere, heftige, sich

wiederholende Hämorrhagien die Ausnahme. Im letzteren Falle kann es unvermischt entleert werden, im ersteren mit Fäcalien und Eiter gemengt. Bestehen Stenosensymptome, so kann das Blut, in gleicher Weise wie der Eiter, die Vermuthung auf deren carcinomatösen Ursprung wesentlich unterstützen.

Ueberhaupt lehrt die Beobachtung, dass eine Mischung von Blut und eitrig-schleimiger (oder eitriger) Masse, in einer solchen Art, wie sie zuweilen beim Darmkrebs sich findet, fast nur noch bei der dysenterischen Verschwärung vorkommt; bei anderen Ulcerationsprocessen sie gesehen zu haben, entsinnen wir uns nicht. Da nun die Dysenterie meist ohne grosse Schwierigkeit diagnosticirbar ist, so erhellt daraus die Wichtigkeit dieser Art von Dejectionen für die Symptomatologie des Darmkrebses. Verlegenheit kann ausnahmsweise einmal noch ein anderer Process bereiten, bei dem zuweilen ähnliche Dejectionen, eine Mischung von Blut und Eiter, sich finden, nämlich perforirte paraintestinale Eiterungen; doch überwiegt bei diesen meist der Eiterantheil so sehr, dass der Verdacht auf Abscess alsbald erweckt wird.

Zuweilen verbreiten, bei jauchigem Zerfall des Carcinoms, die Dejectionen einen aashaften Geruch. Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist der Befund von Partikeln des Neugebildes in den Stühlen. Derselbe ist jedoch relativ selten; man hat aber Gewebsfetzen in einzelnen Fällen gefunden, die bis zur Grösse einer Nuss stiegen.

Das wichtigste directe Symptom, welches bei dem durch andere Anhaltspunkte geweckten Verdacht eine festere Unterlage für die Diagnose des Carcinoms liefert, ist der Tumor.

Voran sei gestellt, dass eine fühlbare Geschwulst keineswegs ein obligates, immer vorhandenes Symptom des Darmkrebses ist. Wie schon die anatomische Darstellung lehrt, bedingen manche Formen durchaus nicht eine echte Geschwulstbildung; so die kleinen circulären Carcinome, welche zu langsam fortschreitender Verengerung führen, ohne dass je ein wirklicher Tumor fühlbar wird. Dann aber kann thatsächlich eine Geschwulst vorhanden, jedoch nicht tastbar sein, weil sie versteckt, von Darm, Leber, Milz überlagert ist.

Immerhin wird in einer grossen Anzahl der Fälle die sorgfältige Palpation einen Tumor auffinden können. Seine Grösse wechselt: nussgross bis kindskopfgross; bei mageren Bauchdecken kann die Prominenz schon äusserlich sichtbar werden. In der Regel ist er derb, knorpelhart. Die Form gestaltet sich verschieden: ganz unregelmässig geformt, rundlich, gestreckt, cylindrisch, in wechselnder Länge, so dass das Darmrohr in einen festen, dicken Strang verändert scheint. Die Oberfläche ist glatt, eben oder knollig, höckerig. Meist ist er mässig empfindlich bei Druck, zuweilen sogar sehr schmerzhaft; umgekehrt ist aber auch die beachtens-

werthe Thatsache festzuhalten, dass er mitunter selbst bei starkem Druck ganz schmerzlos sein kann. Ist er klein, so bedingt er natürlich gar keine Veränderung des Percussionsschalles gegenüber dem lauten Darmton; ist er mächtig, so kann der Schall gedämpft sein; irgendeine wesentliche Bedeutung kommt diesen Verhältnissen nicht zu.

Der Tumor des Darmkrebses zeichnet sich gegenüber vielen anderen Abdominaltumoren durch eine grosse Beweglichkeit aus; dieselbe gilt sogar als ein charakteristisches Merkmal und ist nicht nur dem Carcinom des Dünndarms, sondern auch dem des Dickdarms eigen. Alle die verschiedenen Möglichkeiten, welche für eine Beweglichkeit von Unterleibsgeschwülsten als Ursache überhaupt in Betracht kommen, können sämmtlich für den Darmkrebs Geltung haben. Er kann eine Locomotion erfahren: *a*) durch einen von aussen einwirkenden Druck (die untersuchende Hand), *b*) durch einen von innen wirkenden Druck (Schwere), *c*) durch die Peristaltik des Darms, *d*) durch die respiratorische Bewegung des Diaphragma.

Weitaus die wichtigste ist die Verschiebbarkeit durch die untersuchende Hand. Als Schulregel gilt, dass von den Dickdarmcarcinomen die im S romanum und Colon transversum gelegenen die grösste passive Beweglichkeit besitzen, wegen der Länge des zugehörigen Mesenterium. Aber auch diejenigen des Cöcum, Colon ascendens und descendens können oft genug bis zu einem gewissen Grade durch die Hand verschoben werden. Ich habe verschiedene Male Carcinome des Cöcum und an der Bauhin'schen Klappe untersucht (durch die Operation, beziehungsweise Section bestätigt), welche sich ganz deutlich hin- und herschieben liessen.

Klinisch sehr beachtenswerth sind ferner die Lageveränderungen, welche das Carcinom durch Druck von innen, die eigene Schwere erleiden kann. Seltener wirkt jedoch die Geschwulst selbst in dieser Weise, häufiger wird durch die Schwere der oberhalb derselben angehäuften Kothmassen die Dislocation herbeigeführt. Diese Verhältnisse können natürlich zu Täuschungen hinsichtlich des anatomischen Ausgangspunktes führen, namentlich dann, wenn ein solcherweise dislocirtes Carcinom noch adhärent geworden ist. So kann es sich ereignen, dass ein vom S romanum ausgegangenes Carcinom in der Cöcalgegend rechts, ein dem Colon transversum oder ascendens angehöriges oberhalb des Beckeneinganges fixirt gefunden wird.

Ohne wesentliche Bedeutung ist der durch die Peristaltik herbeigeführte Wechsel in der Lagerung, welcher zudem mehr scheinbar als wirklich ist, insoferne durch die Darmbewegungen weniger der Tumor selbst von seiner Stelle gerückt, als vielmehr von anderen Darmschlingen überlagert wird. Dieses Verhalten, ein zeitweises Verschwinden und dann

Wiederauftauchen, theilt das Darmcarcinom mit verschiedenen anderen Abdominaltumoren. Die respiratorische Verschiebbarkeit endlich kann nur dann bestehen, wenn das Carcinom in dem Colon transversum und den diaphragmalen Abschnitten des auf- und absteigenden Colonschenkels seinen Sitz hat und vielleicht noch mit der Leber, Milz, Magen verwachsen ist.

Es bedarf kaum einer besonderen Betonung, dass die Beweglichkeit jeder Art vollständig aufgehoben sein kann, wenn das Neoplasma an der Bauchwand oder unbeweglichen anderen Partien peritonitisch fixirt ist. Immobilität eines fraglichen Tumor ist demnach an sich kein Beweis gegen seinen Sitz im Darm.

Ungemein wichtig ist die Thatsache, dass in Folge der Stenosirung des Darmlumens oberhalb des Neoplasma die Kothmassen sich anhäufen, Kothtumoren sich bilden können, welche zu den seltsamsten Täuschungen bezüglich der Form und namentlich der Grösse der eigentlichen Neubildungen führen. Die Autopsie kann hier die grössten Ueberraschungen bereiten. Die eindringliche Betonung dieser Thatsache ist deshalb so nothwendig, weil sie gelegentlich nicht ohne Einfluss auf die Indicationsstellung für einen operativen Eingriff sein kann. Irrthümer in der Abschätzung der Grösse sind darum so leicht möglich, weil der eingetrocknete Koth genau dieselbe Härte und derbe Resistenz darbieten kann, wie der Tumor selbst, mit dem er für den palpirenden Finger eine gleichförmige, untrennbare Masse darstellt. Oder das Carcinom selbst bildet gar keine ausgesprochene Geschwulst, sondern es handelt sich bloss um eine kleine circuläre Neubildung, und was man als Carcinomtumor zu tasten glaubt, ist nur der Kothtumor. Oder endlich kann auch der diagnostische Irrthum unterlaufen, dass eine Neubildung überhaupt nicht vorliegt, sondern ausschliesslich eine Kothanhäufung.

Die eminente klinische Tragweite dieses Punktes erfordert es deshalb, auf die differentielle Diagnose einzugehen. In vielen, meiner Erfahrung nach in den meisten Fällen wird ja ein Zweifel, ob überhaupt ein Carcinom vorliegt und nur daneben ein Kothtumor existirt, nicht aufkommen. Die genaue Analyse aller Verhältnisse des speciellen Falles, der Anamnese und sämmtlicher Symptome, ermöglicht allermeist eine Entscheidung über diese Grundfrage, und nur das gilt es dann noch festzustellen, welchen Antheil das Carcinom selbst, welchen der Koth an der Grösse des gefüllten Tumor nimmt. Zuweilen lässt sich dann doch aus einer gewissen Verschiedenheit der Resistenz ein Schluss ziehen, indem der Kothantheil etwas weniger derb, mehr teigig ist, sich ein wenig kneten lässt. Die Hauptentscheidung jedoch muss dadurch gewonnen werden, dass man innerlich Abführmittel gibt (am besten Oleum Ricini oder Salina) und zugleich grosse Irrigationen mit Wasser oder Oel macht.

Auf diesem Wege gelingt es oft, allerdings nicht immer, eine Klärung der Situation herbeizuführen.

Noch schwieriger ist die Sachlage, wenn entschieden werden soll, ob überhaupt Neoplasma oder nur Kothtumor; solche Fälle gibt es, wenn auch nicht zu oft. Denn Blut und Eiter können beim Carcinom ganz fehlen; ein Kothtumor kann in Folge der secundären Peritonitis gelegentlich von spontaner und Druckempfindlichkeit begleitet sein; irgend welche zufällige Nebenumstände können eine gewisse Kachexie im Verlaufe eines Kothtumor veranlasst haben; und dass dieselben Verschiebbarkeitsverhältnisse, welche dem in der Darmwand gelegenen Carcinom eigen sind, auch dem das Lumen ausfüllenden Kothtumor zukommen, bedarf keiner Ausführung. Für solche Fälle nun werden zunächst die im vorstehenden Absatz erwähnten Hilfsmittel, namentlich die Irrigationen und Abführmittel, benützt werden. Dabei muss man, wie Leube richtig bemerkt, sich nicht dadurch täuschen lassen, dass auch Kothmassen, wenigstens durch die ersten Entleerungen, nicht immer sofort gänzlich zum Schwinden gebracht werden, sondern in den Haustris zum Theil zurückbleiben können, während die centrale Passage frei wird. Dann findet man bei Fäcalansammlungen zuweilen doch mehrere Geschwülste, während multiple Darmcarcinome sehr selten sind. Endlich kann mitunter auch die Anamnese aushelfen: eine Geschwulst bei einem Individuum, welches bis vor wenigen Monaten immer regelmässigen Stuhlgang hatte, wird man kaum für einen reinen und genuinen Kothtumor ansprechen dürfen, weil diese fast nur bei langdauernder habitueller Obstipation sich bilden kann. (Man vergleiche übrigens hierzu Capitel III.)

Wenn aber nicht eine habituelle Obstipation mehrere Kothtumoren veranlasste, sondern nur ein einziger oberhalb einer an sich gutartigen Darmstrictur sich gebildet hat und dieser Kothtumor sehr hart, knollig und zugleich so eminent empfindlich ist in Folge begleitender circumscripter Peritonitis, dass kaum eine genaue Palpation möglich ist; wenn ferner gar nichts in der Anamnese auf früheres Darmleiden hinweist, was wenigstens den Verdacht einer Darmstrictur erwecken könnte und die daran sich knüpfenden Schlussfolgerungen; wenn der Patient wegen irgend eines anderen in anderen Organen localisirten Leidens, z. B. einer Eiterung, elend und herabgekommen ist — dann kann sich eine Sachlage ergeben, welche jeder diagnostischen Sicherheit Hohn spricht. Jeder auf diesem Gebiete erfahrene Arzt wird von solchen Erlebnissen und Missgriffen erzählen können.

Ich kann mir nicht versagen, den nachfolgenden Fall etwas eingehender zu berichten, weil derselbe geradezu als Paradigma dienen kann, um die Schwierigkeiten zu illustriren, welche sich zuweilen erheben können bezüglich der Differentialdiagnose, ob Neoplasma, ob Kothtumor.

Marie Sch., 41 Jahre alt, Wäscherin. Keine hereditäre Belastung. Nie Darmerscheinungen, nie gehustet; vollständiges Wohlbefinden bis zum Mai 1895, um welche Zeit die gegenwärtige Erkrankung ihren Anfang nahm.

Eingeleitet wurde dieselbe durch Obstipation, indem Patientin, welche bisher täglich normale Stuhlentleerung hatte, beginnen musste, durch Sennainfuse Defäcation zu erzwingen. Im Juni traten Paroxysmen kolikartiger Schmerzen hinzu, die sich in der rechten unteren Bauchgegend localisirten und mit starker Aufblähung, weithin hörbarem Gurren und, der Beschreibung nach, sichtbaren peristaltischen Darmbewegungen verbunden waren. Während dieser Paroxysmen häufig Erbrechen der genossenen Nahrungsmittel oder schleimiger, sauer schmeckender Massen, worauf die Schmerzen gelinder wurden; vollständig schwanden sie, wenn Stuhlentleerung erfolgte, wobei eine Steigerung der kollernden Geräusche im Bauche hörbar wurde; die Stühle, oft durch Laxantien erzeugt, waren stets dünnflüssig.

Anfangs Juli wurde die Kranke im Ambulatorium der Klinik auf eine in der rechten Fossa iliaca befindliche Geschwulst aufmerksam gemacht, welche seitdem persistirte und allmälig an Grösse zunahm, nach eingetretener Defäcation kleiner, bei bestehender Obstipation grösser wurde. Seit August tägliches abendliches Fieber, gehäuftes Auftreten der Kolikanfälle und längere Dauer derselben; die Obstipation überaus hartnäckig; mit den durch grössere Dosen von Sennainfus herbeigeführten Stühlen gehen Reste von Nahrungsmitteln ab, die sie Wochen, ja Monate vorher genossen. Seit Mitte October beim Gehen und auch in Rückenlage anhaltende Schmerzen in der rechten Darmbeingrube. Appetit seit August stark darniederliegend. Patientin seit dieser Zeit sehr matt und hochgradig abgemagert.

Status präsens Ende October: Patientin in halber rechter Seitenlage, das rechte Bein im Knie- und Hüftgelenk gebeugt. Mittelgrosse Patientin von sehr gering entwickelter Muskulatur, hochgradig abgemagert. Schwer leidender Gesichtsausdruck, allgemeine Decke und sichtbare Schleimhäute sehr blass. Subfebrile Temperatur Morgens 37°, abendliches Maximum 38·5°.

Das Abdomen, in seiner oberen Partie von der unteren Thoraxapertur flach gegen den Nabel absteigend, erhebt sich in seiner unteren Hälfte zu einer niedrigen Wölbung, deren Pol zwei Querfinger unterhalb des Nabels liegt. Die Oberfläche des Abdomen erscheint, namentlich unterhalb des Nabels, uneben, indem sich durch die dünnen Bauchdecken einzelne, eine ziemlich lebhafte Peristaltik zeigende, cylindrische Abschnitte des Darmrohres und die zwischen ihnen gelegenen Thäler markiren. Der rechte untere Bauchquadrant erscheint voller, mehr ausgefüllt als der linke; während man hier die Spina anterior superior deutlich vorragen sieht, ist sie dort verstrichen; die linke Flanke bildet eine gerade, die rechte eine convexe Linie, deren Gipfel zwischen Nabelhöhe und Spina liegt — eine Ausbuchtung, die sich nach rückwärts bis zur Linea scapularis erstreckt.

Die Haut vorn überall leicht faltbar, in der rechten Flanke, zwischen dem unteren Rande der neunten Rippe und bis 3 Cm. jenseits der Crista ilei einerseits, zwischen der Linea scapularis und der vorderen Axillarlinie, andererseits, ödematös, aber nicht geröthet. Die Temperatur in diesem Bezirke dem Gefühle nach etwas höher als links.

Das Abdomen in seiner linken Hälfte mässig gespannt. Rechts stösst man, zwei Querfinger oberhalb des Poupart'schen Bandes in der Mammillarlinie, auf einen harten Tumor, der hier mit einem stumpfen Pole beginnt und

bei tiefer Inspiration ganz wenig nach abwärts rückt. Der mediale Rand dieses Tumor beschreibt vom Pole aus eine gegen die Medianlinie convexe Linie und nähert sich unmittelbar unterhalb des Nabels bis auf zwei Querfinger der Medianlinie; hier liegt er nach rückwärts, um fast horizontal nach aussen, gegen das vordere Ende der zwölften Rippe hin, zu verlaufen und in der Mammillarlinie nahezu in Nabelhöhe in eine diffuse Geschwulst sich zu verlieren. Der untere Rand lässt sich längs des Poupart'schen Bandes bis zum vorderen oberen Darmbeinstachel verfolgen, während nach rückwärts eine Abgrenzung der Geschwulst nicht möglich ist, dieselbe sich vielmehr diffus verbreitet und dadurch undeutlich palpabel wird. Der Rand des Tumor ist überall stumpf, so dass er eine kugelige Form zu haben scheint; seine Oberfläche feinhöckerig.

Die Geschwulst kann etwas verschoben werden, ist sicher nicht fixirt. Ihre Berührung ist schmerzhaft, die Palpation in der rechten Flanke, im Bereiche des ödematösen Hauptbezirkes, sowie Druck auf die Crista ilei ganz besonders empfindlich.

Ueber der rechten Lungenspitze, sowohl vorne als rückwärts, der Percussionsschall dumpfer und höher als links, nicht tympanitisch; sonst durchaus normale Percussionsverhältnisse. In der rechten Lungenspitze unbestimmtes Inspirium, verlängertes hauchendes Exspirium, auf der Höhe des ersteren sehr spärliches, fast kleinblasiges, klingendes Rasseln; über der übrigen Lunge normales Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche. Kein Husten, kein Auswurf.

Herztöne rein, klappend, zweiter Pulmonalton etwas accentuirt.

In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Harn in seiner Farbe hochgestellt, klar, sauer reagirend, enthält weder Eiweiss noch Zucker, aber reichlich Aceton und Acetessigsäure und sehr viel Indican.

Die Stühle, stark mit Harn vermengt, stellen eine dünnflüssige, fäculent riechende, lichtgelbe Flüssigkeit dar, in welcher spärliche, lichtere, wie coagulirte Milch aussehende Bröckchen suspendirt sind. Schwache Gallenfarbstoffreaction, Weber'sche Blutprobe negativ, Schleim makroskopisch nicht sichtbar. Mikroskopisch finden sich einzelne Fetttröpfchen, spärliche, theils verschollte theils verfettete Epithelzellen, viel Detritus, massenhaft Bakterien; keine Geschwulstpartikelchen; Tuberkelbacillen nicht nachweisbar.

Decursus morbi: Während des Spitalaufenthaltes nahm die Schwäche der Kranken rasch zu, sie litt an Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die sich bei der geringsten Bewegung, sowie bei Berührung intensiv steigerten, und magerte hochgradig ab. Es wurden täglich 3—6 katarrhalische Dünndarmstühle von der früher geschilderten Beschaffenheit entleert, Aceton- und Indicangehalt des Harns unverändert hoch, Temperatur subfebril, zwischen 36·6—38·6 schwankend. Dreimal stellten sich kolikartige Schmerzen ein, verbunden mit Meteorismus und lebhafter Peristaltik, um nach dem Abgange von Winden oder von Stühlen zu sistiren. Der Tumor unverändert, desgleichen das Hautödem über demselben; in der rechten Lungenspitze bleiben das bronchiale Exspirium und die spärlichen klingenden Rasselgeräusche stationär; kein Auswurf.

Am 9. November zeigte sich oberhalb des rechten Darmbeinkamms leichte Röthung der ödematösen Haut, und am 12. November 7 Cm. oberhalb der Crista ilei und 12 Centimeter nach rechts von der Mittellinie undeutliche Fluctuation, welche in den nächsten Tagen an Deutlichkeit gewann,

weshalb Patientin am 15. November auf eine chirurgische Klinik transferirt wurde.

Am 17. November wurde in Aethernarkose der Abscess gespalten und eine beträchtliche Menge eines aashaft riechenden, mit Gewebsfetzen vermengten, braun-grünen Eiters entleert.

Unter zunehmender Schwäche erfolgt am 18. November Exitus letalis.

Die am 19. November vorgenommene Obduction ergibt: „Stenose im Anfangstheile des Colon ascendens, dessen Lumen nur für eine Sonde durchgängig ist; verursacht wird die Stenose durch eine stricturirende Narbe nach einem tuberculösen Geschwüre. Oberhalb der Stenose das Ileum dilatirt, seine Wandung hypertrophirt; im Lumen dieses untersten Ileumstückes eine grosse Menge der verschiedensten Obstkerne (von Kirschen, Zwetschgen, namentlich sehr viele Weinbeerenkerne), welche in ihrer Gesammtheit den harten Tumor vorgetäuscht haben. Decubitalgeschwüre der Schleimhaut daselbst. Eines derselben zeigt eine Perforationsöffnung nach rückwärts, die in eine grosse Abscesshöhle führt. Chronische Tuberculose der rechten Lungenspitze."

Epikrise. Alle Momente in der Anamnese und in dem Befunde mussten unseres Erachtens zu dem Resultate drängen: Carcinom in der Gegend des Cöcum: 41jährige Person, früher immer gesund, immer regelmässiger Stuhl. Ohne erkennbare äussere Ursache beginnt im Mai Obstipation, dann erscheinen Kolikanfälle mit sichtbarer Dünndarmperistaltik; Minderung und gänzlicher Nachlass derselben nach Abführmitteln und Stuhlentleerungen. Alles das spricht für Darmstenose. Dazu gesellt sich seit Juli ein Tumor, welcher, in der Cöcalgegend gelegen, sehr hart und uneben ist, auf Druck schmerzt, etwas verschoben werden kann, nach Abführmitteln sich verkleinert, aber nie ganz schwindet. Daneben Abmagerung. Alles dies spricht für ein Carcinom in der Cöcalgegend — also carcinomatöse Strictur in der Cöcalgegend mit begleitendem Kothtumor. Die weiteren Erscheinungen: subfebrile Temperatur, umschriebenes locales Hautödem, grosse Schmerzhaftigkeit in der Umgebung gegen die Flanke hin, wiesen auf eine Abscedirung hin, deren Ausgang von der Cöcalerkrankung unverkennbar ist und so oft bei Carcinom sich findet.

Wegen der Erscheinungen in der rechten Lungenspitze wird die Möglichkeit der tuberculösen Natur des Processes in Erwägung gezogen, trotzdem Patientin nie gehustet hat und nichts expectorirt. Da aber niemals vor der Erkrankung Darmerscheinungen bestanden hatten, in den Entleerungen keine Tuberkelbacillen gefunden wurden, überdies die Configuration und das ganze Verhalten des Tumor durch die Annahme einer tuberculösen Affection viel weniger erklärlich erschien, wurde diese Annahme aufgegeben.

Und dennoch, trotz Allem, ergab die Section eine einfache aus tuberculöser Ulceration hervorgegangene Strictur, der ganze andere Darm dabei frei von tuberculösen Läsionen; keine Spur eines Carcinoms; der harte Tumor in seiner Hauptmasse erzeugt durch eine grosse Menge oberhalb der Strictur angesammelter harter Kerne von verschiedenen Obstsorten und zeitweilig noch vergrössert durch gewöhnliche Darmcontenta.

Aber nicht bloss Kothansammlungen, auch andere Verhältnisse können der Diagnose Schwierigkeiten bieten. Dies gilt insbesondere von umschriebenen peritonitischen Exsudaten, namentlich am Appendix vermicularis. Auch diese können derbe Geschwulstmassen bilden, der Fort-

bewegung des Darminhaltes (durch Compression, Abknickungen, Anlöthungen) Hindernisse bereiten. Sie können sogar, durch Perforation in den Darm, mit blutig-eitrigen Entleerungen einhergehen. Hier kann gleichfalls thatsächlich die Entscheidung über die Natur des Leidens öfters einfach unmöglich sein, wenn nicht Nebenerscheinungen, wie Fieber, entzündlich ödematöse Hautinfiltration, oder die Beobachtung des weiteren Wachsthums eine Aufklärung liefern.

Leube macht aufmerksam, dass chronische Verdickungen des Flexura sigmoidea durch entzündliche Vorgänge vorkommen, eine Sigmoiditis chronica, welche eine längliche, geschwulstähnliche Configuration dieses Darmabschnittes erzeugen und Veranlassung zur Verwechslung mit Carcinom geben können. Nur eine fortgesetzte Beobachtung wird eine sichere Aufklärung im einzelnen Falle bringen, obwohl ich Leube beipflichten muss, dass eine geübte Hand bei der Palpation dieser entzündlichen Infiltration einen anderen Tasteindruck erhält, als beim Carcinom.

Wenn es sich um die Entscheidung handelt, ob Fremdkörper oder Neoplasma, so liefert schon die Möglichkeit des Aufwerfens dieser Frage überhaupt Fingerzeige für den richtigen Gang der Diagnose. Kommt man gar nicht bis zu dieser Fragestellung, so kann nur der Zufall Aufklärung bringen. Man vergleiche übrigens hierzu noch das Capitel über Fremdkörper und ebenso das betreffende Capitel über Invagination, wo die diagnostischen Anhaltspunkte für die Erkenntniss dieses Zustandes, der wohl nur ausnahmsweise einmal mit einem Darmcarcinom verwechselt werden dürfte, niedergelegt sind.

Denkbar ist es nun noch, dass Tumoren, welche nicht direct im oder unmittelbar am Darm sitzen, mit einem Darmkrebs verwechselt werden können. Dies gilt insbesondere vom Pyloruscarcinom, namentlich wenn der Magen dislocirt ist; doch wird gerade hier die Aufmerksamkeit des Arztes durch die hervorstechenden Magensymptome wohl immer in die richtige Bahn gelenkt und der Irrthum, welcher durch die abnorme Lagerung des Tumor anfänglich erweckt wurde, sofort durch die eingehende Prüfung der Magenverhältnisse ausgebessert. Eine differentielle Diagnose von Darmcarcinom und allen den anderen im Abdomen vorkommenden anscheinenden (Wanderniere, Wandermilz, Schnürlappen der Leber) und wirklichen Geschwülsten an dieser Stelle und bei dieser Gelegenheit hier zu erörtern, erscheint uns bei dem Gesammtcharakter der Darstellung nicht angemessen. Eine kurze Besprechung ist für den Arzt unzureichend, und die ausführliche Abwägung kann nur in der Weise mit Nutzen vorgenommen werden, dass sie eine erschöpfende Pathologie des betreffenden Zustandes liefert. Diese aber erfolgt bei den Erkrankungen der einzelnen Organe (weibliche Genitalien, Pankreas, Nieren, Gallenblase, Aneurysmen, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, Peritoneum). Dass es

Fälle gibt, in denen auch die sorgfältigste Untersuchung, die gewissenhafteste Erwägung, die grösste persönliche Erfahrung fehlgehen und zu falschen Diagnosen führen können, das wird jeder auf diesem Gebiete Bewanderte bedauernd eingestehen müssen.

Während die Schmerzen, die Veränderungen in der Beschaffenheit und Art der Darmentleerung, der Tumor und die Kachexie die Grundlinien des durch den Dickdarmkrebs gelieferten klinischen Bildes abgeben, kann dasselbe in mannigfacher Weise, zuweilen bis zur vollständigen Unkenntlichkeit des eigentlichen Grundleidens, in einzelnen Fällen abgeändert erscheinen. Diese Verzerrungen der Contouren des reinen Bildes werden durch drei im Entwicklungsgange des Krebses gelegene Reihen von anatomischen Folgezuständen herbeigeführt.

Die eine wird durch das Auftreten von Metastasen in anderen Organen (vgl. S. 222) geschaffen. Dadurch gesellen sich die Symptomencomplexe hinzu, welche der Carcinomentwicklung in den betreffenden Organen zukommen, z. B. in der Leber, den Lungen, und bei den betreffenden Organerkrankungen geschildert werden. Hierher ist auch die metastatische Carcinomentwicklung im Peritoneum zu rechnen, deren Besprechung in dem Capitel über Peritonitis carcinomatosa gegeben ist.

Die zweite Reihe wird durch das directe Uebergreifen des wuchernden Neugebildes auf Nachbarorgane erzeugt. Hierbei entstehen nicht nur unlösliche Verbindungen, sondern, wenn es sich um Hohlorgane handelt und das Carcinom zerfällt, auch Perforationen und directe Communicationen. Die Casuistik bewahrt die verschiedenartigsten Möglichkeiten in dieser Richtung. Wir können hier nicht alle möglichen und beobachteten Fälle aufführen, müssen uns vielmehr auf eine Besprechung derjenigen beschränken, welche in der Praxis von grösserer Wichtigkeit sind wegen eines öftereren Vorkommens und wegen der durch sie bedingten eigenartigen klinischen Bilder.

Vom Colon transversum aus kann es zur Perforation in den Magen kommen (wie bekanntlich auch umgekehrt), und dann entsteht die Magen-Colonfistel, die zuweilen sicher diagnosticirbar ist, wenn zwei Symptome nebeneinander bestehen: Lienterie und fäculentes Erbrechen. Eines derselben kann täuschen, selbst wenn ein Magen- oder Coloncarcinom bestimmt angenommen werden muss. Fäculent riechendes Erbrechen habe ich bei einfachem Magenkrebs beobachtet, in Folge fauliger Zersetzung des Mageninhalts, und die Lienterie kann scheinbar sein, d. h. unverdaute Ingesta können den Darm zuweilen sehr schnell passiren. Dagegen dürfte ein Zusammentreffen beider Erscheinungen kaum unter anderen Verhältnissen vorkommen, als bei der Communication des Magens mit dem Colon. Als Hilfsmittel für die Diagnose können noch Eingiessungen einer gefärbten Flüssigkeit in den Magen dienen, die dann sehr schnell aus dem

Mastdarm abfliesst. Und umgekehrt gelingt es in sehr seltenen Fällen, durch Lufteintreibung in das Rectum den Magen eher zur Aufblähung zu bringen, als das Colon ascendens.

Wie mit dem Magen, so kann es auch zu Verwachsungen und Communicationen mit anderen Darmschlingen kommen, und zwar auffälligerweise viel häufiger wieder mit anderen Dickdarmabschnitten, als mit dem Dünndarm. So hat man solche gefunden zwischen Cöcum und Colon ascendens, Cöcum und Colon transversum, Cöcum und S romanum, S romanum und Colon transversum, S romanum und Colon descendens. Es ist klar, dass die Locomotion des Tumor, die durch seine eigene Schwere oder durch die gestauten Kothmassen erfolgt, die Möglichkeit zur Verwachsung mit entfernten Darmpartien und eventuell zur gegenseitigen Communication gewährt. So bedeutungsvoll diese Verhältnisse für die chirurgischen Eingriffe sind, so wichtig ihre Erkenntniss für die Indicationsstellung vor der Operation wäre, so werden wir doch nur sehr ausnahmsweise, unter ganz besonders günstig combinirten Umständen, dem Chirurgen die richtige Diagnose übermitteln können. Denn alle die erwähnten Adhäsionen und Communicationen veranlassen keinerlei prägnante Symptome, weder functioneller noch physikalischer Art. Und dass es gelingen dürfte, durch Lufteinblasungen z. B. die directe Communication von Flexura sigmoidea und Cöcum zur diagnostischen Wahrnehmung zu bringen, erscheint uns sehr zweifelhaft.

Dagegen gelingt in der Regel die Erkenntniss der Communication eines Darmstückes mit der Blase. Am häufigsten ist hierbei die Flexura sigmoidea die carcinomatöse Partie; jedem erfahreneren Arzte wird diese Communication begegnet sein. Doch hat man auch Carcinome des Colon transversum, des Cöcum mit der Blase communicirend gefunden. Das wichtigste Symptom ist hier der Abgang eines fäculent riechenden, mit fäcalen Stoffen gemengten Harns oder auch der Abgang von Flatus durch den Penis, was auch in einem Falle meiner Beobachtung vorkam. Es beweist unzweifelhaft die fragliche Perforation. Der Harn selbst nimmt baldigst eine katarrhalische Beschaffenheit an. Viel schwieriger festzustellen ist der Abgang von Harn mit dem Stuhle. Auch hängt hier, wie bei allen diesen Organcommunicationen, die Uebertrittsmöglichkeit hinüber und herüber von der Gestaltung der Perforationsöffnung ab. Zur weiteren Sicherung der Diagnose könnte man noch mit Carmin oder anderen indifferenten Farbstoffen tingirte Injectionen in das Rectum oder in die Blase machen und deren eventuelles Abfliessen mit dem Harn oder Koth beobachten.

Klinisch wichtig und auch nicht allzu selten sind die Fälle, in welchen das Coloncarcinom zu Peritonitis circumscripta, Verwachsungen mit den Bauchdecken, Abscessbildung in diesen, zuweilen zur Gangrän

und schliesslich zur Perforation nach aussen, zur Entwicklung einer Colon-Bauchdeckenfistel führt. Die häufigsten Perforationsstellen sind die Fossae iliacae und die Inguinalgegend, doch können sie auch an jeder anderen Stelle der vorderen Bauchwand auftreten.

Die Verwachsung mit dem Uterus, den Tuben und Ovarien veranlasst keine directen klinischen Symptome; zuweilen kann sie durch die gynäkologische Untersuchung ermittelt werden. Adhäsion an die Gallenblase, die auch gesehen wurde, dürfte sich der Diagnose wohl immer entziehen.

Endlich wird eine dritte Reihe von anatomischen Folgezuständen, die das einfache klinische Bild des Coloncarcinom verdecken und verwischen können, durch die im Peritoneum sich zuweilen abspielenden Vorgänge geschaffen. Wir erwähnten weiter oben bereits der carcinomatösen Peritonitis, welche ein grosses Exsudat liefern kann und deren ätiologische Herkunft mitunter recht schwer festzustellen ist. Der Ascites verdeckt dann den Ausgangspunkt, das primäre Coloncarcinom.

Wieder ganz andere Krankheitsbilder zeigen sich, wenn das Carcinom nach vorhergegangener Verwachsung mit anderen Organen zum Durchbruch in die so gebildete Höhle oder in das subseröse Zellgewebe führt. Dann entstehen intra- und subperitoneale Abscesse, deren klinische Schilderung bei den Erkrankungen des Peritoneum gegeben ist.

Die Perforationen endlich in den freien Bauchfellraum, die zu einer absolut tödtlichen Peritonitis führen, finden ihre Darstellung ebenfalls an anderen Stellen dieses Bandes (Darmperforation und Peritonitis perforativa).

b) Carcinom des Mastdarms.

Im wesentlichen stimmen natürlich die Symptome des Mastdarmkrebses mit denen des Dickdarmkrebses überein; nur durch die Besonderheit der Oertlichkeit werden einige entsprechende Abweichungen im Krankheitsbilde bedingt, vorzüglich aber hängt mit derselben die Sicherheit und Leichtigkeit der Diagnose zusammen. In den meisten Fällen kann man das Rectalcarcinom mit dem Finger tasten und somit eine gewöhnlich absolute Bestimmtheit der Diagnose erreichen, vorausgesetzt, dass der Arzt überhaupt das Rectum untersucht, was selbst bei direct auf dasselbe hinweisenden Symptomen, wenigstens in den Frühperioden, leider oft genug verabsäumt wird.

Der Schmerz pflegt beim Rectalcarcinom viel stärker hervorzutreten als beim Dickdarmkrebs. Allerdings, wenn z. B. langsamer wachsende, isolirte Knoten in dem Umfange der Ampulle sitzen, können diese gelegentlich auch lange Zeit wenig oder gar nicht empfindlich sein. Meist

aber ist nicht nur localer Schmerz vorhanden, derselbe strahlt auch oft aus in das Kreuzbein und die untere Rückengegend, in die Blase (und ruft hier auch Harndrang hervor), in die Genitalien, in die Nervi ischiadici. Sitzt die Neubildung im Analtheil, so tritt Exacerbation des Schmerzes bei jeder Stuhlentleerung ein. Fast regelmässig besteht dann heftiger Tenesmus. Grosse stenosirende Carcinommassen, die ulcerös zerfallen, können zu einer Marter für den Kranken werden. Wegen der mit jedem Stuhlgange verbundenen Schmerzen erstrebt er eine möglichst lange Fäcalretention, bis dann schliesslich doch unter entsetzlichen Qualen eine aus Koth, Schleim, Blut, Eiter oder Jauche bestehende Entleerung erfolgen muss.

Die Stuhlentleerung wird retardirt, nicht nur willkürlich aus dem soeben erwähnten Grunde, sondern noch mehr in Folge der meist eintretenden Stenosirung. Alles, was beim Dickdarmkrebs in letzterer Beziehung gesagt ist, gilt auch hier; je höher hinauf das Rectum erkrankt ist, desto mehr nähert sich das Bild demjenigen des Flexurkrebses. Wegen einiger Besonderheiten verweisen wir auf den Abschnitt über die Mastdarmstricturen. Zerfällt das Neoplasma und nahm es die Analgegend ein, dann fliesst der Darminhalt, mit Blut und Eiter gemengt, zuweilen unwillkürlich ab wegen der Zerstörung des Sphincter ani oder auch nur wegen Paralyse desselben. Die Jauche kann weiterhin entzündliche Hautreizung in der äusseren Analgegend veranlassen. Dass auch Diarrhoe bei Rectalkrebsen, ebenso wie bei denen des Dickdarms, intercurriren kann, sei noch besonders bemerkt. Mehrere Patienten meiner Beobachtung gaben ausdrücklich an, dass ihr Leiden mit starker Diarrhoe begonnen habe. Einen Fall habe ich beobachtet, in welchem während des ganzen Verlaufes nur Diarrhoe bestand. Dieselbe begann bei dem bis dahin anscheinend ganz gesunden Patienten im August 1892 nach dem Genuss einer Rübe und von Bier ganz plötzlich, täglich 5—6mal, wurde nach zwei Wochen blutig, und nun stieg die Zahl der unter starkem Tenesmus entleerten täglichen dünnflüssigen, sehr oft blutigen Dejectionen auf 20 und mehr; alle 2—3 Wochen zwischendurch eine halbfeste Entleerung unter vehementesten Schmerzen. Bei der Untersuchung im Juni 1893 ein mächtiger, zerklüfteter Carcinomknoten im Rectum, 4 Cm. oberhalb des Anus.

Eine eigene Erwähnung verdient die unseres Wissens zuerst von Leube ausdrücklich betonte Thatsache, dass eine sehr häufige und zugleich sehr frühzeitige Begleiterscheinung des Mastdarmkrebses Hämorrhoidalknoten sind. Die Berücksichtigung dieser Thatsache ist deshalb so sehr wichtig, weil dadurch grobe und folgenschwere Unterlassungen seitens des Arztes vermieden werden können. Gar zu leicht besteht die Neigung, wenn ein Patient über Stuhlverstopfung klagt und dabei über

Blutabgang aus dem Anus, selbst wenn der Arzt eine Inspection des letzteren vornimmt, sich mit der Diagnose „chronischer Hämorrhoidalzustand“ zu begnügen, sobald man ektatische Venen oder Knoten erblickt. Mit Recht verlangt Leube, in diesen Fällen stets die Digitaluntersuchung des Mastdarms vorzunehmen, weil sich öfters die Hämorrhoidalvenenanschwellung in Folge des Rectalkrebses, sogar als Frühsymptom, entwickelt. Wir fügen hinzu, dass ein äusserer Fingerzeig in dieser Richtung schon dadurch gegeben werden kann, wenn die Obstipation und Hämorrhoiden bei einem Individuum mit bis dahin regelmässiger Stuhlentleerung auftraten, während die harmlosen Hämorrhoiden sonst nur im Gefolge der langdauernden Stuhlverstopfung zu erscheinen pflegen oder schon jahrelang bestanden.

Die Entscheidung für die Diagnose bringt die Digitaluntersuchung des Mastdarms, welche mit unzweifelhafter Sicherheit den Tumor erkennen lässt, wo er überhaupt dem Finger erreichbar ist. Die Anwendung des Speculum dürfte in den allermeisten Fällen entbehrlich sein; sie ist in der Regel sehr schmerzhaft und ihr Ergebniss nicht ertragsreicher für die Diagnose, als die Palpation. Je nach der Grösse, der Form, dem Entwicklungsstadium, dem Sitze der Neubildung empfängt der tastende Finger andere Eindrücke. Bald trifft er sofort beim Eindringen in den Anus auf das Neugebilde, andere Male erreicht er dasselbe erst mühsam am oberen Abschnitt der Ampulle, zuweilen bei sehr hohem Sitze auch gar nicht. R. Volkmann warnt entschiedenst vor dem Versuche, die ganze Hand in den carcinomatösen Mastdarm einzuführen, was man gerathen hat, um über das obere Ende der Ampulle und bis in den Theil des Rectum vorzudringen, der über der Bauchfellfalte und dem Sphincter tertius liegt oder auch um überhaupt nur genau die Verhältnisse abzutasten. In dem starren, brüchigen Darmrohr droht in solchen Fällen sehr leicht die Gefahr einer Ruptur. Je nach der Form des Neugebildes fühlt man einen einzelnen umschriebenen Knoten, noch mit weicher, verschiebbarer Schleimhaut bedeckt; oder eine ausgedehntere, schildförmige, derbe Platte; oder eine pilzähnliche Prominenz; oder eine mächtige, bald weichere, bald mehr feste, gleichmässige oder ganz unebene, höckerige, blumenkohlartige, das ganze Rectum ausfüllende Geschwulstmasse; oder endlich eine derbe, ringförmige, narbenähnliche Verengerung, welche namentlich in den höheren Partien des Rectum den Eindruck wie das Orificium uteri hervorrufen kann. Der zurückgezogene Finger ist, bei ulcerösem Zerfall, mit Blut und Eiter oder Jauche beschmutzt. Oft fühlt man das Neoplasma ganz starr mit der Umgebung verwachsen.

In der Regel unterliegt die Entscheidung, ob ein im Mastdarm gefühlter Tumor diesem selbst angehöre, keinen besonderen Schwierigkeiten. Veranlassung zu Verwechselungen können Erkrankungen des weib-

lichen Sexualapparates geben, sie werden aber durch genaue Untersuchung dieses zu vermeiden sein. Dasselbe gilt von Erkrankungen der Blase, der Prostata. In seltenen Fällen können auch von den Beckenknochen oder dem periproctalen Bindegewebe ausgehende Erkrankungen für die differentielle Diagnose in Frage kommen; wieder andere Male gutartige Tumoren des Rectum. Im letzteren Falle müsste beim Zweifel die Entfernung eines kleinen Geschwulstpartikelchens und die mikroskopische Untersuchung erfolgen. Auch die Frage kann sich erheben, ob ein stenosirender Ring carcinomatöser oder bindegewebig-narbiger Natur ist. Gewöhnlich entscheidet schon die einfache Palpation: die Narbenstrictur ist mehr glatt, gleichmässig, nicht ulcerirt; die Carcinomstrictur mehr höckerig, ungleich, knollig, oft ulcerirt. Doch keineswegs immer genügen diese Anhaltspunkte; es kann die untere Begrenzung eines grösseren Carcinoms einen engen Ring bilden, der selbst noch glatt und gleichmässig sich anfühlt, während die darüber gelegene Carcinommasse schon ulcerirt sein kann, aber nicht zugänglich ist für den tastenden Finger. Auch hier muss die histologische Untersuchung eines excidirten Stückes die Entscheidung bringen.

Dieselbe Reihe von Momenten, welche bei den Coloncarcinomen das durch die einfachen Localsymptome geschaffene Bild abändern, kommt auch beim Mastdarmkrebs in Betracht.

Metastasen in anderen Organen sind recht häufig und werden bemerkenswertherweise viel öfter bei den kleinen Mastdarmkrebsen beobachtet, als bei den grossen Geschwülsten. So ist es eine alte, wohlbegründete Regel, bei einem Lebercarcinom, bei dem das primär erkrankte Organ (wie z. B. der Magen) aus bestimmten Anhaltspunkten nicht sofort erkennbar ist, immer das Rectum zu untersuchen; man kann da zuweilen das kleine primäre Carcinom finden, auf dessen Existenz gar keine oder wenigstens keine vom Kranken beachteten Erscheinungen hinwiesen.

Durch Uebergreifen auf die benachbarten Organe können besondere Symptome entstehen. Natürlich sind, vermöge der anatomischen Lage des Mastdarms, dieselben viel weniger wechselreich, als bei dem Colon. So entstehen Verwachsungen mit der Blase und Durchbruch in dieselbe (Blasen-Mastdarmfistel); dasselbe gilt von der Vagina (Scheiden-Mastdarmfistel). Das Carcinom kann auch auf das periproctale und Becken-Bindegewebe übergreifen.

Die mannigfachen Complicationen und Gefahren dagegen, welche bei den Coloncarcinomen seitens des Peritoneum drohen, fallen, bei den bekannten anatomischen Verhältnissen des Rectum gegenüber dem Bauchfell, fast vollständig fort und kommen nur bei den hochgelegenen Mastdarmkrebsen in Betracht, wo dieselben schon an das untere Ende

des S romanum heranreichen, und stellen sich hier auch unter denselben klinischen Bildern dar, wie bei den Flexurcarcinomen.

c) Carcinom des Zwölfingerdarms.

Können auch die Carcinome des Duodenum wegen ihrer Seltenheit nur ein geringes praktisches Interesse beanspruchen, so liefern sie andererseits doch ein so eigenartiges Krankheitsbild, dass sie eine besondere Besprechung erfordern. Eine Reihe von Symptomen haben sie mit allen Darmcarcinomen gemein: in erster Linie die Anämie und allgemeine Kachexie; ferner den Schmerz, der allerdings zuweilen hauptsächlich die rechte hypochondrische Gegend einnimmt, aber auch oft genug das mittlere Epigastrium und überhaupt die ganze Oberbauchgegend; endlich die Geschwulstbildung, die freilich mitunter der Palpation ganz entgehen kann, wenn sie aber fühlbar ist, dann ihren Sitz im rechten Hypochondrium, näher der Mittellinie, hat. Gegenüber den Carcinomen am Dickdarm und insbesondere am Jejunum und Ileum, welche eine grössere, mitunter ganz erstaunliche Beweglichkeit darbieten, sind diejenigen des Duodenum, wenn sie dessen Pars descendens oder horizontalis inferior einnehmen, gar nicht oder kaum beweglich, selbst dann nicht, wenn sie auch noch nicht durch Weiterwucherung oder Peritonitis adhärent geworden sind. Dies wird durch die bekanntlich straffe Anheftung des mittleren und unteren Duodenalabschnittes an die hintere Bauchwand bedingt, während Carcinome der Pars horizontalis superior eine gewisse Beweglichkeit darbieten können.

Während nun aber die Krebse im Rectum, Colon und auch Ileum des Weiteren wesentlich solche Symptome haben, die auf eine Störung in der eigentlichen Darmthätigkeit hinweisen, treten bei denjenigen des Duodenum Magensymptome in den Vordergrund, wodurch eine täuschende Aehnlichkeit mit Magenerkrankungen, beziehungsweise Magenkrebs veranlasst wird, so sehr, dass zuweilen eine differentielle Diagnose direct unmöglich wird: Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen von verschiedenem Charakter und verschiedenem Aussehen, mitunter ausgesprochene Hämatemesis. Gelegentlich freilich fehlt das Erbrechen auch vollständig oder wenigstens zeitweise. Das Verhalten der Defäcation, bei den Carcinomen des Colon und Rectum von so grosser Bedeutung, tritt hier in den Hintergrund; meist besteht freilich Verstopfung, doch auch im Gegentheil gelegentlich Diarrhoe oder ganz normale Defäcation. Das Abdomen ist, selbst wenn eine Enterostenose im unteren Duodenum sich entwickelt, flach oder auch direct eingesunken.

Während nun diese Symptome bei allen Duodenalcarcinomen vorkommen, bestehen trotz der Kürze des Zwölffingerdarms noch weitere fundamentale Differenzen, je nachdem die Pars horizontalis superior oder

inferior oder die Mitte der Pars descendens mit dem Diverticulum Vateri betroffen ist. Boas, Rosenheim und Whitties haben dies hervorgehoben, namentlich eingehend jedoch A. Pic. Der letztgenannte Autor unterscheidet den parapylorischen, den präjejunalen, den periampullären Sitz des Carcinoms, je nachdem das obere, untere, mittlere Stück des Duodenum ergriffen ist; der zweckmässigen Kürze wegen mögen diese Bezeichnungen beibehalten werden.

Bei dem parapylorischen Sitze des Carcinoms kommt es zu einer Stenosirung der Pars horizontalis superior, welche allmälig die gleichen Folgezustände herbeiführt, wie die Verengerung des Magenpylorus selbst, nämlich eine ausgesprochene Magenerweiterung mit allen Erscheinungen derselben, so dass eine diagnostische Differenzirung gegenüber dem Pyloruscarcinom nicht nur schwer, sondern in der Regel thatsächlich unmöglich ist.

Der präjejunale Sitz verursacht ein Krankheitsbild, in welchem zu den Magensymptomen Erscheinungen sich gesellen, welche sich aus dem Verschluss des Duodenum unterhalb der Einmündung des Ductus choledochus und pancreaticus erklären: Stauung der Galle und des Pankreassaftes und Regurgitation dieser Secrete in den Magen. Die begreifliche Folge davon sind galliges Erbrechen und weitere Veränderungen in dem Mageninhalt, wegen deren Einzelheiten wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das Capitel der Duodenalstenosen verweisen.

Wieder anders stellt sich der periampulläre Krebs dar, d. h. wenn der absteigende Theil ergriffen ist. Unter den wenig zahlreichen hierher gehörigen Beobachtungen muss man, wie Pic betont, sorgfältig unterscheiden. In einigen ist das Neugebilde weiter ausgebreitet, betrifft auch wohl neben dem mittleren noch den oberen oder den unteren Abschnitt des Duodenum, und je nachdem werden die Symptome des parapylorischen oder präjejunalen Sitzes in den Vordergrund treten. Dann aber kommen Fälle vor, in denen thatsächlich das Carcinom in variabler Grösse auf die Gegend der Vater'schen Ampulle sich beschränkt, und diese sind es, welche gewöhnlich — aber nicht immer — mit Icterus einhergehen. Hier entwickelt sich zuweilen ganz schmerzlos, zuweilen unter nur unbedeutenden Magendarmsymptomen, eine immer mehr zunehmende Anämie, Kachexie und Gelbsucht. Oefters entdeckt man dann den Tumor im rechten Hypochondrium in der Tiefe, mehr der Mittellinie nahe, hart, unbeweglich. Pic wirft mit Recht die Frage auf, ob man diese Carcinome der Vater'schen Ampulle nicht vielmehr dem Pankreas als dem Duodenum zugehörig ansehen müsse. Er beruft sich zu diesem Behufe auf die Identität des hier bestehenden klinischen Bildes mit demjenigen des Krebses des Pankreaskopfes, ferner darauf, dass in der Vater'schen Ampulle Drüsenacini existiren, von deren Zellen das Drüsenepitheliom aus-

gehen kann. Wir möchten zur Unterstützung dieser Meinung auch noch das makroskopische Verhalten heranziehen; die in Rede stehenden Neoplasmen bilden meist eine umschriebene, nur einen Theil der Darmwand einnehmende Geschwulst und nähern sich dadurch denen im Pankreaskopf selbst gelegenen, während die wirklichen Duodenalkrebse mit den anderen Darmkrebsen die Neigung zu einer ring- oder cylinderförmigen Umkreisung der Wand theilen.

d) Carcinom des Dünndarms.

Die Symptomatologie der sehr seltenen Carcinome des Ileum und noch viel selteneren des Jejunum entspricht im Wesentlichen derjenigen der oberen Dickdarmkrebse, insoferne bei beiden Anämie und Kachexie, Schmerz und Kolikanfälle, Neigung zur Obstipation, gelegentlich auch mit Diarrhoe abwechselnd, selbst wiederholte heftige Blutungen aus dem Anus und das Bild der Enterostenose sich entwickeln. Die Entscheidung, ob Dünn- oder Dickdarmneoplasma, kann nur durch die genaue Prüfung des Tumor erreicht werden, falls ein solcher fühlbar wird, was ja keineswegs immer der Fall ist; Treves gibt sogar an, dass unter zehn von ihm gesammelten Fällen krebsiger Dünndarmstrictur nur drei einen deutlich fühlbaren Tumor boten. Besteht aber ein solcher, so ist zunächst die Lage desselben überhaupt, beziehungsweise der Gegensatz zur Topographie des Colon zu berücksichtigen. Dann aber bieten die Dünndarmcarcinome, so lange sie nicht durch Weiterwucherung oder Peritonitis fixirt sind, die grösste Beweglichkeit unter allen Darmkrebsen dar; nur diejenigen des Colon transversum sind ihnen in dieser Hinsicht ebenbürtig. Und hier können sich zuweilen unüberwindliche Schwierigkeiten erheben. Beide, die Carcinome des Dünndarms wie des Querdickdarms, können sich nach abwärts senken, so dass aus der Lage an sich wie aus der Beweglichkeit kein Schluss gezogen werden kann. In diesen Fällen wird man die Entwicklung des Zustandes und alle diejenigen Momente für die differentielle Diagnose heranziehen müssen, welche wir bei der Localisation der Enterostenosen erörtern.

Verlauf.

Der Ausgang ist beim natürlichen Ablauf des Darmkrebses unentrinnbar der Tod. Die Art und Weise, wie derselbe herbeigeführt wird, ergibt sich aus der anatomisch-klinischen Darstellung. Die Unwegsamkeit des Darms kann ihn veranlassen, oder Erschöpfung durch blutige, jauchige, eitrige Diarrhoe, oder die allgemeine Kachexie, oder der mannigfache Symptomencomplex, welcher die verschiedenen Communicationen mit anderen Organen begleitet, oder die Peritonitis in ihren

wechselnden Formen, oder die Metastasirung auf andere lebenswichtige Organe, oder septisches Fieber. Eine Spontanheilung des Darmcarcinoms ist nicht bekannt.

Welche Zeitdauer vom allerersten Beginn bis zum letalen Ende vergeht, lässt sich begreiflicherweise kaum je genau bestimmen. Denn selbst beim Rectumcarcinom, wo dies noch am ehesten denkbar wäre, ist immer schon ein gewisses Entwicklungsstadium erreicht, bevor die Erscheinungen eine Untersuchung veranlassen. Eichhorst beobachtete einen Patienten mit Mastdarmkrebs im Beginne des vierten Jahres, welcher bis dahin stets die Operation verweigert hatte. Die Angaben dagegen über ebenso lange und noch längere Dauer bei Coloncarcinomen („mehrere Jahre", „mindestens 5—6 Jahre") wird man mit grösstem Misstrauen aufnehmen müssen, weil Niemand beweisen kann, dass die so lange zurückreichenden Erscheinungen wirklich schon durch das Carcinom bedingt gewesen seien und weil die Annahme viel näher liegt, dieselben auf ein Leiden zu beziehen (Narbenstricturen z. B.), auf Grund dessen das Carcinom sich erst entwickelte. Der (übrigens von ihm ganz hypothetisch gemachte) Hinweis Maydl's, dass wir scirrhöse Carcinomformen anderer Körperregionen mit 5—7jähriger Dauer in mehreren Beispielen kennen, dürfte gerade beim Darmkrebs für eine ebenso lange Dauer nicht ins Feld geführt werden können, weil hier der harte Krebs meist ringförmig ist und ziemlich rasch die bösartigen Stenosensymptome veranlasst.

Im Allgemeinen wird man, auf der Grundlage der meisten Beobachtungen, die Gesammtdauer beim Coloncarcinom, mit natürlichem Ablauf, d. h. ohne intervenirenden chirurgischen Eingriff, ungefähr auf $^1/_2$—2 Jahre im Durchschnitte abschätzen können; beim Rectumcarcinom vielleicht auf etwas länger. Daneben gibt es Fälle, in welchen, sei es durch den spontanen Verlauf des Processes, sei es durch ein intercurrentes Ereigniss, der Tod viel früher eintreten kann. Als Typen hierfür können zwei vielcitirte Beobachtungen Bamberger's dienen:

57jährige, viel jünger aussehende, gut genährte Frau, erkrankte einen Monat vor ihrem Tode mit Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, dazu 14 Tage später mässige Schwäche. Die Untersuchung ergab als einzige Abnormität in der Tiefe der rechten seitlichen Bauchgegend eine kaum taubeneigrosse, nicht schmerzhafte Geschwulst, die sich in vier Tagen bis zur Faustgrösse entwickelte. Leber und Milz waren normal gross. Nach weiteren vier Tagen erschien die Leber enorm angeschwollen, als unebene, harte, nicht schmerzhafte Geschwulst zu fühlen. Unter zunehmender Schwäche und Meteorismus erfolgte zwei Tage darauf der Tod. Die Section ergab ein Carcinoma medullare des Cöcum, krebsige Verwachsung mehrerer Darmschlingen, multiplen Krebs des Peritoneum und Mesenterium, vollständige Durchsetzung der Leber mit Krebsknoten, die auf embolischem Wege (Pfortader) entstanden waren.

40jähriger, bis dahin gesunder, kräftiger Mann, wurde nach einer Mahlzeit aus Linsen plötzlich von heftigem Bauchschmerz, starkem Meteorismus, Obstipation und Erbrechen befallen; am dritten Tage Tod. — Section: Ringförmige, carcinomatöse Verengerung der Flexura sigmoidea, das Darmlumen nur mässig beeinträchtigt, aber die unverdauten Linsen hatten dasselbe oberhalb der Stenose ganz verlegt.

Sarkome und Lymphosarkome.

Wir fassen diese beiden bösartigen Geschwulstformen zusammen, weil sie sich, so weit sie auch anatomisch von einander entfernt sein mögen, klinisch doch nicht trennen lassen. Selbstverständlich besteht auch zwischen dem klinischen Bilde der Carcinome des Darms einerseits, der Sarkome und Lymphosarkome andererseits eine weitestgehende Berührung; aber doch sind die Unterschiede auch wieder so ausgesprochen, dass eine gesonderte Darstellung nicht bloss möglich, sondern selbst geboten erscheint. Wir werden uns jedoch kurz bei derselben fassen können und im Wesentlichen darauf beschränken, die Differenzen gegenüber dem Carcinom hervorzuheben.

Die Sarkome des Darms sind ganz ausserordentlich viel seltener, als die Carcinome desselben. Wenn (vgl. S. 220) während der zwölf Jahre 1882—1893 unter 2125 Krebssectionen im Wiener Allgemeinen Krankenhause im Ganzen 243 Fälle auf den Krebs des Darms entfielen, so wurden in dem gleichen Zeitraum unter 274 Sarkomen überhaupt nur 3 Sarkome des Darms und unter 61 Lymphosarkomen überhaupt nur 9 Lymphosarkome des Darms secirt. Diese Ziffern für ganz zuverlässig zu halten, haben wir umsomehr Veranlassung, als Kundrat, der damals das pathologische Institut leitete, gerade diesem Thema seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet hatte. Müller fand, dass in Bern von 521 secirten Carcinomen überhaupt 41 auf den Darm entfielen und von 102 Sarkomen überhaupt nur 1 auf den Darm (Ileum).

Während die Carcinome unverhältnissmässig überwiegend im Dickdarm sich finden, ist der bevorzugte Sitz der Sarkome im Dünndarm, wenigstens tritt dies bei den Lymphosarkomen deutlich hervor. Von den 9 erwähnten Fällen sass 1 im Duodenum, 3 im Jejunum, 3 im Ileum und 2 im Cöcum. Von den 3 Sarkomen je 1 im Ileum, Cöcum, Rectum. A. Pic stellt aus der Literatur einige Fälle von primärem Lymphosarkom des Duodenum zusammen, bemerkt aber mit Recht die vollständige Unhaltbarkeit der von einigen Beobachtern ausgesprochenen Ansicht, dass die primären „Dünndarmkrebse“ fast immer Lymphosarkome seien.

Der Ausgangspunkt des Sarkom ist zu allermeist die Submucosa, einzelnen Berichten zufolge war es auch die Mucosa. Frühzeitig wird auch die Muscularis, selten die Serosa betheiligt. Histologisch stellten sie

sich in der Mehrzahl als kleinzellige Rundzellensarkome dar, einzelne als Spindelzellensarkome. Von einem angeblich primären Melanosarkom des Ileum berichtet Treves; mehrere Male hat man dasselbe im Rectum gefunden.

Den Ausgangspunkt der Lymphosarkome bildet der lymphatische Apparat des Darms, die solitären wie die agminirten Lymphfollikel.

Bei Sarkomen wie Lymphosarkomen des Darms ist die Regel, dass sie hier primär entstehen. Wohl können sie den Darm durch Weiterwuchern per contiguitatem betheiligen (so die Lymphosarkome, wenn sie primär von den Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen ausgehen), aber kaum je sind sie in ihm secundär durch Metastase entstanden. Umgekehrt dagegen ist die metastatische Verbreitung auf andere Organe von einem primären Darmsarkom aus etwas sehr Gewöhnliches. Bei dem Lymphosarkom scheinen sich die Metastasen auf die regionalen Lymphdrüsen zu beschränken.

Ganz merkwürdig und im vollen Gegensatz zu dem Carcinom, welches überwiegend zu einer Verengerung des Darms führt, ist das durch die Sarkomarten bedingte Verhalten des Darmstückes. Das Sarkom verbreitet sich in der Längsrichtung des Darms, ebenso führt das Lymphosarkom zu einer ausgedehnten Infiltration der Darmschlinge über weitere Strecken. In beiden Fällen kommt es zu einer Dilatation der erkrankten Darmpartie. Kundrat spricht bei den Lymphosarkomen von einer spindelförmigen, Madelung-Baltzer bei den Sarkomen von einer aneurysmaartigen Erweiterung. Dieselbe kann zuweilen ganz monströse Dimensionen erreichen, was sehr gut ein von Bessel-Hagen mitgetheilter Fall illustrirt, in welchem bei einem 7jährigen Knaben inmitten einer weithin sarkomatös infiltrirten Jejunumpartie sich eine riesige, einem Aneurysma ähnliche Dilatation von der Grösse einer starken Mannesfaust gebildet hatte. Bezüglich der grob-anatomischen sonstigen Verhältnisse sei auf die Carcinome verwiesen.

Hoben wir schon beim Krebs des Darms hervor, dass er hier öfters als bei anderen Localisationen in relativ jugendlichem Alter erscheine, so gilt dies noch mehr von dem Sarkom, das vorwiegend im dritten und vierten Lebensdecennium auftritt. Der älteste Kranke war 52 Jahre alt, dagegen ein Knabe bei Madelung 4 Jahre, und Horn beschreibt ein angeborenes Sarkom des Colon descendens mit Intussusception des Darms, wo der Tod am dritten Lebenstage eintrat.

Das klinische Bild der Sarkome (bei dessen Darstellung wir Madelung-Baltzer folgen) bietet auffällige Unterschiede gegenüber den Carcinomen. Sehr frühzeitig nämlich, bei den Dünndarmsarkomen ausnahmslos, tritt eine bedeutende Schädigung des Allgemeinbefindens hervor, während die Localerscheinungen anfänglich ganz zurücktreten. Beim Carci-

nom überwiegen zu Beginn die örtlichen Symptome, und erst später tritt die allgemeine Schädigung mehr hervor. Die Darmsarkomatösen dagegen magern von Anfang an rasch ab, verfallen, werden matt und kraftlos, haben ein anämisches Aussehen. Dies kann bestehen, bevor noch leichte Verdauungsstörungen und unbedeutende Schmerzen auf die Abdominalorgane als Sitz der Erkrankung hinweisen (Madelung). Bei mehreren Patienten war während der ganzen Beobachtungszeit die Temperatur etwas erhöht (bis 39·5°).

Ganz charakteristisch für die Sarkome scheint es zu sein, dass sie, im vollen Gegensatz zu den Carcinomen, die so frühzeitig und so häufig Darmstenosensymptome veranlassen, solche nicht bedingen. Treves bereits hat dies bemerkt und Madelung-Baltzer eingehend bestätigt. Die Stuhlentleerungen weisen entweder gar keine Abnormitäten auf, oder eine unbedeutende, leicht zu behebende Koprostase wechselt mit Diarrhoe ab. In den wenigen Fällen mit anhaltender Stuhlverstopfung war diese durch Complicationen neben dem Sarkom bedingt (Invagination, Achsendrehung). Diese wichtige Erscheinung steht offenbar mit der anatomischen Thatsache in Zusammenhang, dass durch die frühzeitige Einbeziehung weiterer Strecken der Muscularis in die Geschwulstmasse und durch die so veranlasste Ausschaltung der Muscularis eine Dehnung der Darmwand durch den Inhalt und die oben erwähnte Erweiterung des Darmrohres eintreten kann. Eigentlich sollte man unter diesen Umständen einen „Ileus paralyticus" erwarten, eine Behinderung der Darmpassage in Folge der Unmöglichkeit für die peristaltische Fortbewegung des Inhalts. Dass die Symptome einer behinderten Passage auftreten können, lehrt unter Anderem ein interessanter Fall von Kraus. Wir gehen auf die Mechanik dieser Verhältnisse bei den Darmverengerungen und der Darmlähmung näher ein.

Bezüglich des Verhaltens des Tumor, der zuweilen eine sehr bedeutende Grösse erreicht, ist dem beim Carcinom Gesagten nichts hinzuzufügen. Er ist meist gut abgrenzbar, bleibt relativ lange beweglich. Im Allgemeinen von harter Consistenz, zeigt er öfters centrale, weiche, selbst fluctuirende Partien. Er wächst in der Regel überaus rasch, kann in kurzer Zeit Manneskopfgrösse erreichen.

Auch hinsichtlich der Gesammtdauer unterscheidet sich das Sarkom vom Carcinom. Bei dem letzteren ist rapider Verlauf die Ausnahme, bei ersterem die Regel. Die meisten an Darmsarkom Erkrankten gehen innerhalb drei Viertel Jahren zu Grunde, nur bei einem Patienten wurde eine Krankheitsdauer von $1^3/_4$ Jahren beobachtet, dagegen starb ein anderer nach nur zweiwöchentlicher Dauer. Der Tod erfolgt meist durch allgemeine Kachexie.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich hauptsächlich auf die Sarkome. Ob das klinische Bild der Lymphosarkome sich anders

gestaltet, vermag ich principiell nicht zu entscheiden, weil meine persönliche Erfahrung über diese Art der Neoplasmen zu wenig ausgedehnt ist. Doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass in einem Falle meiner Beobachtung (Lymphosarkom im Jejunum), welcher eine 23jährige Frau betraf und während des Lebens als Tuberculose des Peritoneum und Darms aufgefasst wurde, die Patientin während der fast $1^1/_2$jährigen Krankheitsdauer allerdings nie an Obstipation litt, vielmehr sehr oft an diarrhoischen Entleerungen (ohne Tuberkelbacillen), dass aber hier vom Beginn an heftige Schmerzen im Abdomen bestanden und nach fast einjähriger Dauer nur eine geringe Abmagerung und mässige Anämie (Hämoglobingehalt nach Fleischl bestimmt 45 Procent, keine Leukocytose). Die Krankheitsbilder mancher Fälle von Lymphosarkom sind auch in der Darstellung des Duodenalkrebses enthalten, denn gerade in diesem Darmabschnitt ist dasselbe relativ häufig gefunden worden.

Hier mag noch eine in mehrfacher Richtung sehr interessante Beobachtung kurz skizzirt Platz finden, die ich erst ganz kürzlich zu machen Gelegenheit hatte. Die 37jährige Kranke, früher angeblich immer gesund, wurde in die Klinik am 30. November 1895 aufgenommen und starb am 28. Januar 1896. Den Beginn ihres Leidens datirt sie seit Mai 1895; damals traten zuerst Schmerzen im Leibe, hauptsächlich linkerseits auf, fast ausnahmslos im unmittelbaren Anschluss an die Nahrungsaufnahme. Erbrechen bestand nie, Stuhl immer regelmässig, nur zweimal durch wenige Tage retardirt. Patient nahm schon bald nach dem Beginn der Schmerzen wahr, dass öfters mit denselben in der linken Bauchhälfte an der Oberfläche „rundliche Erhebungen auftauchten, sich verschoben, verschwanden, an anderen Stellen wieder auftauchten". Während der klinischen Beobachtung liessen sich die deutlichen Symptome einer Dünndarmstenose nachweisen. Die Darmsteifung und Peristaltik blieb immer im Wesentlichen (nur wenig nach rechts hinübergreifend) auf die linke Bauchhälfte beschränkt, in welcher etwa in Nabelhöhe eine nicht scharf zu umgrenzende, nur mässig derbe, aber unverkennbare Resistenz zu tasten war. Anämie und Abmagerung ziemlich bedeutenden Grades. Stuhl normal, im Ganzen ziemlich regelmässig täglich; nie Bacillen oder irgend welche andere charakteristische Objecte zu finden. Subfebriler Zustand, Morgens normale Temperatur, Abends Steigerung bis 38—39·4° (letzteres einmal als Maximum). In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes, speciell die Lungen frei. Ich vermuthete entweder ein Sarkom des Dünndarms oder Peritonealtuberculose mit tuberculösen Dünndarmstricturen. Die Section (Prof. Weichselbaum) ergab, dass sowohl das Eine wie das Andere sich fand. Im ganzen Dünndarm zahlreiche, stark pigmentirte, lineare oder bis zu 1 Cm. breite, in der grössten Mehrzahl quergestellte Narben nach tuberculösen Geschwüren, die bald kleiner sind, bald den grössten

Theil und an mehreren Stellen auch den ganzen Bogen der Darmcircumferenz einnehmen und an zwei Stellen zu ausgesprochener Stenosirung geführt haben, mit sackartiger Erweiterung des davorliegenden Darmstückes. Die Narben entsprechen meist den Peyer'schen Plaques oder solitären Follikeln. Ausserdem fand sich noch Folgendes: in der allergrössten Mehrzahl der Geschwürsnarben erhoben sich auf ihnen knotige, weissgraue Geschwulstmassen, die sich mikroskopisch als Lymphosarkome erwiesen. Ihre Grösse schwankt im Durchmesser von einem halben bis zu mehreren Centimetern. Während bei einigen Narben theils am Rande, theils im Grunde bloss einzelne kleine Knoten sitzen, sind andere Narben entweder an den Rändern von einer zusammenhängenden Geschwulstmasse umgeben oder sie sind sogar nahezu vollständig durch letztere substituirt. An den Stellen der grössten Geschwülste finden sich halbkugelige, divertikelartige Ausbuchtungen der Darmwand. An einzelnen der Lymphosarkome ist nekrotische Erweichung eingetreten. Nur wenige Narben sind ganz frei von Geschwulstwucherung, und umgekehrt findet sich nur im obersten Jejunum ein einziger Knoten, der nicht in Verbindung mit einer Narbe steht. An verschiedenen Stellen existiren Verwachsungen mit benachbarten Darmschlingen, ausserdem eine frische, allgemeine, fibrinös-eitrige Peritonitis. Viele Mesenterialdrüsen bis bohnengross und zeigen auf einer grauen Schnittfläche einzelne grauweisse Stellen. Der Dickdarm vollständig gesund, ebenso die Lungen und anderen Organe.

XVIII.

Gutartige Neubildungen des Darmcanals.
(Neoplasmata benigna intestini.)

Gegenüber den unheilvollen carcinomatösen und sarkomatösen Neoplasmen werden die anderen Geschwulstbildungen des Darmcanals in den klinischen Darstellungen meist mit einer gewissen Zurücksetzung behandelt. Dies wird bis zu einem bestimmten Grade durch ihre relative Seltenheit, noch mehr durch die gewöhnlich unerhebliche klinische Bedeutung gerechtfertigt. Jedoch verlangen auch diese Geschwulstformen eine Besprechung. Nicht nur die Sache an sich erfordert dies, sondern auch die Thatsache, dass, mögen auch viele Male diese Geschwulstformen bedeutungslos sein, sie zuweilen doch schwerere Erscheinungen, ja gelegentlich unter bestimmten Umständen selbst einen tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Anatomisches.

Die äussere Form, ob die Neubildung mit breiter Basis von der Darmwand sich erhebt oder derselben nur durch eine mehr stielförmige Verbindung anhaftet, hat dazu geführt, einen Theil dieser Geschwulstformen als polypöse Darmgeschwülste zu bezeichnen. Dieser Name hat mit der histologischen Structur absolut nichts zu thun, bezieht sich vielmehr nur auf die zweite erwähnte äussere Form; histologisch ganz verschiedene Geschwülste können sich als „Darmpolypen“ darstellen.

Ihre eigentliche Unterscheidung erfahren die gutartigen Neubildungen je nach dem Ursprungsboden, ob sie von dem Drüsengewebe aus entstehen (Adenome), oder von dem Bindegewebe (Fibrome, Lipome, Papillargeschwülste), oder von der Musculatur (Myome), oder von den Gefässen aus (Angiome).

Adenome. Diese Form, die verbreitetste unter den gutartigen Tumoren, nimmt ihren Ausgang von den Lieberkühn'schen, im Duodenum auch von den Brunner'schen Drüsen, und besitzt einen vollkommen typischen acinösen Bau. Je nach der Form unterscheidet man (Reinhardt, Luschka, Klebs) ein flaches Adenom, welches mit breiter Basis aufsitzt und öfters

eine diffuse Anschwellung bildet, und ein polypöses Adenom. Sie sind von wechselndster Grösse und bilden meist kleine, erbsen- bis kirschengrosse, gelegentlich aber auch viel voluminösere, Birnen- und selbst Faustgrösse erreichende Geschwülste; gewöhnlich roth, leicht blutend, weich, zuweilen fester und derber; meist mit glatter Oberfläche, zuweilen auch mehr uneben und selbst blumenkohlartig. Ihr bevorzugter Sitz ist das Rectum, wo sie bald als flache Form unmittelbar über dem Anus gelegentlich den Darm ringförmig und stenosirend umfassen, bald als gestielte Polypen sich vorfinden. Seltener werden sie in anderen Darmabschnitten angetroffen. Erfahrungsgemäss wird besonders das kindliche Alter, meist zwischen dem vierten bis siebenten Jahre, von den polypösen Adenomen befallen.

Sehr bemerkenswerth sind mehrere in der Literatur beschriebene Fälle von staunenerregender Verbreitung dieser Geschwülste, von Hauser als Polyposis intestinalis adenomatosa bezeichnet. Luschka fand bei einer 30jährigen Frau den ganzen Dickdarm von der Ileocöcalklappe bis zum Ende des Mastdarms mit nach unten zunehmender Frequenz von meist polypösen Vegetationen, deren Zahl er auf Tausende schätzt, gleichsam übersäet. Eine ganz gleiche Verbreitung traf Bardenheuer an, ebenso Hauser; ja Letzterer sah in einem anderen Falle (alle diese betreffen Erwachsene) die Wucherungen den ganzen Darmtractus vom Rectum bis in die Pars pylorica des Magens hinauf, allerdings in wechselnder Dichte, einnehmen. In den drei letzterwähnten und noch einem weiteren Falle Hauser's fand sich stellenweise (insbesondere im Rectum) carcinomatöse Degeneration der polypösen und warzigen Wucherungen. Hauser fasst aber, auf Grund sorgfältiger Untersuchungen, den Zusammenhang zwischen den multiplen Drüsenwucherungen der gesammten Darmschleimhaut und der erkennbar später hinzugetretenen localen Krebsentwicklung nicht so auf, als ob alle jene Wucherungen gewissermassen als Vorstufen des Krebses zu deuten wären, welche in ihrer weiteren Entwicklung unbedingt zur krebsigen Infiltration des Gewebes führen müssen, sondern diese Wucherungen besitzen nach ihm nur in Folge der Beschaffenheit ihres Epithels und des chronischen Reizzustandes (veranlasst durch den Darminhalt) eine erhöhte Disposition zu krebsiger Entartung.

Fibrome, Lipome, Papillome. Sieht man von den polypösen Schleimhautwucherungen ab, die im Gefolge von chronischen Katarrhen und dysenterischen Processen auftreten, so sind die vom Bindegewebe, am häufigsten der Submucosa, ausgehenden Neubildungen des Darms ziemlich selten. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach müssen sie meist unter die Lipome, viel seltener unter die Fibrome eingereiht werden. Die ersteren nehmen öfters von den Appendices epiploicae ihren Ursprung und ragen dann in das Cavum peritoneale hinein, in dem sie auch, wenn sie von ihrem

Stiele losgelöst sind, frei vorgefunden werden können. Bald sind diese Bindegewebgeschwülste, deren Consistenz je nach dem Antheil derbfaserigen Bindegewebes härter oder weicher ist, breit aufsitzend, bald gestielt, kugelig oder birnförmig oder stellen sich in Polypenform dar. Ihre Grösse wechselt von kleinen Erhebungen bis zum Umfange eines Apfels und noch erheblich darüber. Sie kommen entweder einzeln oder häufiger zu mehreren vor. Ihr Lieblingssitz ist das Rectum, danach folgt das untere Ileum und dann die anderen Darmabschnitte.

Myome, Fibromyome. Die von der Muscularis ausgehenden Darmgeschwülste sind seltene Vorkommnisse. Die von der Submucosa entspringenden (die Minderzahl) gehen wohl aus der sogenannten Bruecke'schen Muskelschicht hervor; die Mehrzahl nimmt ihren Ursprung von der äusseren Darmmuskulatur, und zwar vorwiegend von der Längsfaserschicht. Die meisten der genauer beschriebenen Fälle dieser Art haben Boetticher und Lode zusammengestellt, auf deren Arbeiten wegen der histologischen Einzelheiten verwiesen sei. Danach müssen zwei Hauptgestaltungen der Darmmyome unterschieden werden. Bei der einen entstehen durch eine locale Wucherung von glatten Muskelfasern innerhalb der Tunica muscularis der Darmwand Knoten von mehr oder weniger kugeliger Form, welche gegen die Schleimhaut vorwachsen, diese vor sich herschieben, ohne mit ihr eine festere Verbindung einzugehen, und dann bald gestielt werden (polypöse Myome). Bei der anderen stellt sich der breit hingelagerte Tumor als eine begrenzte Verdickung der Darmwand dar, welche aus einer localen Hyperplasie der Längs- und Querfaserschicht der Darmmuskulatur hervorgeht, und über der die verdickte Submucosa und Mucosa fest aufsitzt. Ein sorgfältig beobachtetes Beispiel letzterer Art hat Fleiner mitgetheilt. In noch selteneren Fällen wachsen die Myome nicht gegen das Lumen des Darmes, sondern, die Serosa vor sich herschiebend, gegen die Peritonealhöhle zu. So beschreibt Lode ein faustgrosses (das grösste bisher bekannte) Myofibrom, welches, vom äusseren Ileum ausgehend und mit diesem durch einen Hals verbunden, in die Peritonealhöhle prolabirt war.

Angiome, die sich entweder als mehr flächenhaft ausgebreitete oder mehr tumorartige Teleangiektasien darstellen, gehören zu den grössten Raritäten. Treves meint, ihre Mehrzahl sei wohl nichts Anderes als gefässreiche Fibromyome gewesen, doch sind echte Angiome beschrieben worden.

Klinisches.

Viele Fälle von gutartigen Darmgeschwülsten verlaufen vollkommen symptomenlos und werden erst bei einer Section als zufälliger Befund entdeckt. Andere Male veranlassen sie Erscheinungen, aber so unbestimmter und vieldeutiger Art, dass vielleicht nicht einmal der Verdacht

eines solchen Tumor erweckt wird. In einer letzten Reihe endlich bedingen sie auch keine directen Symptome und werden doch diagnosticirt.

Wenn die benignen Neoplasmen Functionsstörungen veranlassen, so sind diese weder eigenartig, noch kennzeichnend gruppirt, noch überhaupt irgendwie regelmässig wiederkehrend. Wir können deshalb nur die Symptome nebeneinanderreihen, welche beobachtet worden sind. Es sind folgende:

Zunächst nennen wir Darmblutungen. Dieselben können bei gefässreichen Adenomen, Fibromen, Myomen vorkommen, am heftigsten jedoch bei Angiomen. Wenn bei einem bis dahin ganz gesunden Individuum, das gar keine Darmsymptome vorher dargeboten hat, ohne irgend eine nachweisliche Veranlassung eine Enterorrhagie auftritt, muss man stets auch einen solchen Darmtumor als mögliche Ursache in Erwägung ziehen. Dies gilt ganz besonders für das Kindesalter, in welchem Polypen die häufigste Ursache primärer Enterrorhagie abgeben. Wiederholte und heftige Blutungen ziehen natürlich alle ihre bekannten Consequenzen nach sich.

In den Fällen von Polyposis intestinalis adenomatosa wird von blutig-schleimigen diarrhoischen Entleerungen berichtet. Es ist bei der geringen Zahl einschlägiger Beobachtungen unmöglich, zu entscheiden, inwieweit dabei die adenomatösen Wucherungen an sich, oder die begleitenden katarrhalischen Veränderungen der Schleimhaut, oder die complicirende Carcinombildung betheiligt sind.

Eine andere Symptomengruppe wird durch die behinderte oder erschwerte Darmpassage bedingt.

Eine interessante derartige Beobachtung Afezou's citirt Treves. Eine 82jährige Frau hatte jahrelang an Indigestion, Kolikanfällen und Verstopfung, die mit Durchfall abwechselte, gelitten. Schliesslich erfolgte der Stuhlgang nur noch auf Klystiere. Einen Tag nachdem eine Darmuntersuchung vorgenommen worden war, ging ein weiches polypöses Lipom ab. Und sofort waren alle Unterleibsbeschwerden verschwunden, der Stuhlgang wieder regelmässig.

Die Beeinträchtigung der Darmpassage kann in verschiedener Weise entstehen. Der Tumor kann mechanisch durch seine Grösse das Lumen verlegen; am meisten wird dies beim Sitz in der Gegend der Ileocöcalklappe beobachtet. Oder ein flaches, ringförmiges Adenom kann stenosirend den Darm umfassen, was am ehesten im Rectum vorkommt. Oder endlich kann ein gestielter Tumor, in sehr seltenen Fällen auch ein breit aufsitzendes Myom, eine Darminvagination veranlassen, was am ehesten bei den Dünndarmpolypen geschieht, sehr selten bei denen des Dickdarms. Bezüglich der Einzelheiten dieser interessanten Vorkommnisse verweisen wir auf das Capitel der Invagination.

Constantere und wirklich locale Symptome verursachen nur die im Rectum und namentlich in dessen unterstem Abschnitt sitzenden Tumoren. Abgesehen von etwaigen Blutungen, Schleimabgang (in Folge begleitenden Katarrhs) und der schon erwähnten Defäcationsbehinderung erzeugen sie hier das Gefühl des Fremdkörpers und Tenesmus, welche natürlich stets zur Digitaluntersuchung auffordern müssen. Und diese Fälle von tief unten im Rectum sitzenden Tumoren sind es auch, welche eine directe und bestimmte Diagnose dadurch ermöglichen, dass die Geschwulst entweder getastet wird, oder, wenn ihr Stiel lang genug ausgezerrt ist, bei dem Pressen und Drängen (mit oder ohne Stuhlabgang) aus der Afteröffnung frei hervortritt, um entweder von selbst oder mit Nachhilfe wieder zurückzuschlüpfen oder auch gelegentlich abzureissen.

Es ist bis jetzt nicht beobachtet worden, dass ein gutartiger Darmtumor von den Bauchdecken her getastet worden wäre, ausser vielleicht in Verbindung mit einer Invagination.

Verlauf und Behandlung.

Die gutartigen Tumoren des Darmcanals können als ganz harmlose Gebilde ohne irgendwelche Beschwerden bis zum Tode getragen werden. Oder sie können unter mehr oder weniger unangenehmen Symptomen jahrelang bestehen und dann noch durch Abreissen des Stieles spontan abgehen. Oder sie können auch gelegentlich schwere und selbst tödtliche Folgen nach sich ziehen, namentlich Blutungen, Darmobstructionen und Invaginationen. In Betracht muss auch gezogen werden, dass die multiplen Adenome einen günstigen Boden für die Carcinomentwicklung abzugeben scheinen.

Von einer eigentlichen directen Behandlung kann nur dann die Rede sein, wenn der Tumor im Rectum sitzt; dann hat seine Abtragung nach chirurgischen Grundsätzen zu geschehen. Handelt es sich um zahlreiche Tumoren (wohl ausschliesslich Adenome) auch im leicht zugänglichen unteren Rectum, so wird nach den bisherigen Erfahrungen ein operativer Eingriff nicht viele Chancen gewähren, indem dann meist eine weite Verbreitung der Geschwülstchen bis in höhere Darmpartien hinauf vorliegt. Ist ein Tumor überhaupt nicht tastbar oder auch nur zu vermuthen, so kann natürlich nur ein gegen etwaige Symptome (Blutung u. s. w.) gerichtetes Verfahren platzgreifen.

XIX.

Innere Darmstrictur. *(Strictura intestinalis interna.)*

Als Strictur bezeichnen wir mit Treves diejenige Form der Verengerung, welche in Folge von Veränderungen in den Schichten der Darmwand selbst entsteht.

Die Stricturen zerfallen in drei grosse Gruppen: diejenige in Folge von Neoplasmen, insbesondere die krebsige Strictur, ferner die Narbenstrictur und endlich eine dritte, allerdings sehr seltene Form, eine Strictur durch chronisch-entzündliche Infiltration der Darmwand.

Da das Carcinom ausser dem mechanischen Effect der Stenosirung noch eine Reihe anderer wichtiger Erscheinungen und ein zum Theil eigenartiges klinisches Bild veranlasst, so haben wir dasselbe in einem besonderen Capitel abgehandelt, ebenso wie die Stenosirungen, welche durch gutartige, das Darmlumen obstruirende Neoplasmen bedingt werden. Demgemäss werden wir hier nur die Narbenstricturen und ausserdem die chronisch-entzündlichen Processe erörtern.

Aetiologie.

Die congenitalen Verschliessungen des Darmes erwähnen wir nur ganz kurz, da dieselben ausschliesslich ein chirurgisches oder anatomisches Interesse darbieten, und verweisen auf die Darstellung dieses Gegenstandes bei Leichtenstern und die von ihm angeführte Literatur desselben. Wir beschränken uns auf folgende Daten (nach Leichtenstern). Am häufigsten ist die angeborene Verschliessung des Mastdarmes, welche sich entweder als Agenesia ani, wobei die Afterbildung überhaupt nicht zu Stande gekommen ist, oder als Atresia ani darstellt. Diese Anomalien wurden nach einer Statistik unter 66.654 Neugeborenen dreimal beobachtet. Noch seltener als am Anus und Mastdarm ist die congenitale Atresie am Colon und Dünndarm: auf 375 zusammengestellte Fälle von jener treffen 10 Colon- und 74 Dünndarmatresien. Die Colonatresien sind fast ausnahmslos in der Flexura iliaca localisirt; die am Dünndarm am

häufigsten am Ileocöcalostium und im Duodenum. Die gewöhnlichste Ursache der congenitalen Colon- wie Dünndarmatresien ist in einer fötalen Peritonitis gegeben. —

Die Narbenstricturen sind so überwiegend oft die Folge von Darmulcerationen, dass wir letztere fast als ihre ausschliessliche Veranlassung ansehen können; nur äusserst selten kommen noch andere ursächliche Vorgänge in Betracht.

Von der grossen Reihe der im Darm zu beobachtenden Geschwürsformen führen indessen nur einige zur stricturirenden Narbenbildung. In erster Linie stehen die tuberculösen und die Stercoralgeschwüre. Seltener entsteht die Strictur aus dem Ulcus duodeni rotundum, der dysenterischen, der katarrhalisch-folliculären Verschwärung und aus syphilitischen Erkrankungsformen, und äusserst selten aus typhösen Ulcerationen. Dass andere Geschwürsformen überhaupt nicht zur stricturirenden Narbenbildung führen könnten, soll nicht behauptet werden, aber es ist nicht sicher nachgewiesen und ereignet sich jedenfalls ausserordentlich selten.

Ausserdem aber möchten wir vorweg noch ganz ausdrücklich betonen, dass häufig genug auch bei der Autopsie nach sorgfältigster Untersuchung ein Urtheil über Ursprung und ätiologischen Charakter einer Narbenstrictur nicht zu gewinnen ist. Wir kommen hierauf nochmals zurück.

Obenan in der Häufigkeitsscala standen früher die Narbenstricturen nach dysenterischen Geschwüren, was angesichts der anatomischen Verhältnisse dieses Processes leicht begreiflich erschien. Nun hat aber Woodward in seinem classischen Werke die überraschende Ansicht ausgesprochen, dass diese landläufige, in allen Büchern wiederkehrende Meinung durch die Thatsachen nicht gestützt würde. Bei dem Riesenmaterial während und nach dem amerikanischen Secessionskriege wurde nicht ein einziger Fall von dysenterischer Narbenstrictur beobachtet; und sollte ja der eine oder der andere vereinzelte Fall entgangen sein, so bliebe er immer noch als äusserste Seltenheit gegenüber der ungeheuren Ziffer von 287.522 Ruhrkranken unter den Truppen, von denen 28.451 chronische Ruhr hatten, mit insgesammt 9431 Todesfällen, von denen wieder 3855 die chronische Form betrafen. Auch aus der Literatur, und Woodward's Werk zeichnet sich durch eine geradezu überwältigende Fülle und Sorgfalt der literarischen Stützen aus, gelang es ihm nicht, eine irgendwie nennenswerthe Anzahl der fraglichen Fälle zusammenzubringen. Kurz Woodward stellt im Gegensatz zu der gewöhnlichen Anschauung die dysenterischen Narbenstricturen als Seltenheit hin; und meiner Erfahrung nach mit Recht. Ich entsinne mich nur eines sicheren Falles eigener Beobachtung (vgl. S. 219), in welchem sich übrigens in der dysenterischen Narbe ein Carcinom entwickelt hatte; Treves bildet einen Fall ab; und so existiren noch mehrere sicher festgestellte. Aber das

Dogma von der grossen Häufigkeit dysenterischer Narbenstricturen ist wohl nicht aufrecht zu erhalten.

Nicht unerheblich dürfte der Procentsatz der Stercoralgeschwürs-Narben sein; diese Ulcerationen mit ihrer ringförmigen Ausdehnung, ihrer an sich gutartigen Beschaffenheit und ihrer Heilungstendenz erscheinen durchaus geeignet zur Production stricturirenden Narbengewebes. Während man vor nicht langer Zeit, z. B. noch Leichtenstern, meinte, dass „Stenosen, welche aus der Heilung tuberculöser Darmgeschwüre hervorgehen, nur höchst selten, in Folge einer gleichzeitigen constringirenden Peritonitis an der Geschwürstelle, erheblichere Grade erreichen“, hat König vor Kurzem die Aufmerksamkeit auf ein häufigeres Vorkommen von stricturirender Tuberculose gelenkt. Auf Grund eigener Erfahrungen theile ich diese Meinung durchaus, denn ich habe mehrere Fälle gesehen, in welchen, wie die Untersuchung der betreffenden Darmpartie nach der operativen Excision oder nach dem Tode lehrte, eine auf Grundlage von tuberculöser Darmwanderkrankung entstandene Stricturirung den Symptomencomplex der Darmstenose veranlasst hatte. Eine derartige Krankengeschichte ist S. 236 ausführlich mitgetheilt. Im folgenden Abschnitt wird dargelegt, dass die anatomischen Vorgänge bei dieser tuberculösen Strictur sich keineswegs immer gleichartig gestalten. Hier möchte ich noch ausdrücklich betonen, dass man durchaus nicht immer durch die Anamnese und den klinischen Befund auf die Vermuthung einer tuberculösen Darmaffection gelenkt wird. Die citirte Krankengeschichte liefert ein Beispiel dafür, ein anderes der weiter unten geschilderte Fall, einen Collegen betreffend; und ich habe mehrere andere Patienten beobachtet, bei denen nur das klinische Bild einer chronischen Dünndarmstenose bestand, aber absolut kein Anhaltspunkt dafür, dass hier eine tuberculöse Erkrankung des Darms in Frage kommen könnte, und doch fanden sich bei einem 3, bei einem anderen 5 und bei einem weiteren über Jejunum und Ileum verbreitet gar 7 oder 8, von denen allerdings nur zwei bedeutender waren und zu secundärer Darmerweiterung geführt hatten, tuberculöse Narbenstricturen (abgesehen von einer Reihe nicht stricturirender Narben); und Litten fand in einem Abstand von $^1/_4$—$^1/_2$ M. sechs hochgradige Verengerungen im Ileum, zwischen denen der Darm zu fünf grossen, sackförmigen, mit dünnflüssigem Koth stark gefüllten Gebilden erweitert war. Diese Patienten sind durchaus nicht immer blass und mager, wie König in seinen wenigen Fällen es fand; Tuberculose in anderen Organen kann ganz fehlen oder wenigstens nicht nachweislich sein. Vielleicht gehören manche der oben als ihrer ätiologischen Natur nach räthselhaft bezeichneten Stricturen hieher.

Warum manche Geschwürsformen nicht zur Narbenstrictur führen, ist bei einigen leicht ersichtlich. Bei den septischen, urämischen, em-

bolisch-thrombotischen, leukämischen und noch einigen anderen Ulcerationen tritt eben in Folge des Grundleidens der Tod vorher ein. Schwerer verständlich ist, weshalb die Typhusgeschwüre nur ganz ausnahmsweise Stenosirung bedingen (in der Literatur sind nur sehr wenige sichere Fälle bekannt, so z. B. einer von Klob; ein neuerdings von Hochenegg mitgetheilter ist schon wieder sehr fraglich). Allerdings sind die Typhusgeschwüre oft nur klein, parallel der Längsachse des Darmes gerichtet und nur einen geringen Theil der Circumferenz begreifend; aber andere Male sind sie doch auch sehr ausgedehnt, tiefgreifend und circulär. Dass katarrhalisch-folliculäre Geschwüre relativ selten Stricturen veranlassen, erklärt sich vielleicht daraus, dass die kleinen Substanzverluste dazu ungenügend sind und bei sehr grossen eher der Tod eintritt. Die Frequenz der Duodenalstrictur nach dem Ulcus pepticum dieses Darmabschnittes dürfte im Verhältniss zu der geringen absoluten Häufigkeit des Geschwürs nicht so sehr selten sein. Wegen der syphilitischen Stricturen verweisen wir auf S. 167.

Gegenüber den aus eigentlichen Darmgeschwüren hervorgehenden Narbenstricturen kommen andere ätiologische Momente für dieselben kaum in Betracht. So erwähnt Treves, vier Fälle gesammelt zu haben, in welchen hochgradigste Stricturirung (3 im Ileum, 1 im Jejunum) sich in einem bei einer Brucheinklemmung betheiligt gewesenen Darmstück gebildet hatte und wo die Narbenbildung auf Ulceration oder circumscripte Gangrän des Darmstückes gefolgt war. Die Strictur erschien im Gefolge von Inguinal- und Schenkelbrüchen und verursachte Obstructionssymptome einen Monat bis einige Jahre nach der Bruchoperation. — Diesen schliessen sich die recht seltenen Fälle an, wo nach der Abstossung des intussuscipirten Darmstückes bei einer Invagination eine nachträgliche Strictur sich entwickelt.

Endlich scheinen in sehr seltenen Fällen Traumen, welche das Abdomen treffen (Schlag, Ueberfahren, Fall), eine Darmverletzung veranlassen zu können, die zu nachfolgender Narbenstrictur führt. Es ist nicht klar, ob hier die Läsion der Darmwand selbst oder ob die auch vorgefundene umschriebene Peritonitis das die Stenose eigentlich veranlassende Moment ist. So fand Pouzet bei einem früher stets gesunden Mann, der vor 6 Monaten auf den Bauch gefallen war und 2 Monate vor dem Tode unter heftigen Koliken und dann Erbrechen erkrankte, im Collaps starb, 15 Cm. unterhalb des Duodenum das Jejunum durch einen $^1/_2$ Cm. breiten weisslichen, aus Bindegewebe bestehenden Ring so verengt, dass kaum eine gewöhnliche Sonde durchging.

Eine gesonderte Besprechung erfordern noch die Mastdarmstricturen, weil in diesem Darmabschnitte die ätiologischen Verhältnisse sich etwas anders gestalten wie in den anderen Partien. Vorweg sei

bemerkt, dass die Stricturen im Mastdarm überraschend viel häufiger bei Frauen als bei Männern sich finden, 190:25. Allerdings spielen auch hier die dysenterischen Narben eine gewisse Rolle; eine geringe dagegen die tuberculösen. Auch Narben von Stercoralgeschwüren kommen in Betracht. Dazu gesellen sich aber weiters die Stricturen nach Hämorrhoidalverschwärungen und dann noch insbesondere zwei traumatische Ursachen. Die eine ist in den am Mastdarm ausgeführten operativen Eingriffen gegeben (Abtragung von Prolapsus recti, Zerstörung von Hämorrhoidalknoten u. dgl.); die zweite in zufälligen Verletzungen bei ungeschickter Einführung von Klystierspritzen oder bei der gelegentlich vorkommenden absichtlichen Einbringung von Fremdkörpern. Perforirte periproctitische Abscesse können gleichfalls Narbenstrictur veranlassen. Fast ausschliesslich auf das Rectum beschränkt sind die syphilitischen oder wenigstens als solche angesehenen Stricturen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die Erörterung über die syphilitischen Darmgeschwüre, S. 167 und 168. Anhangsweise sei noch die seltene Rectumstenosirung erwähnt, welche durch zu starke Entwicklung klappenförmig angeordneter Schleimhautfalten (Plicae transversales), die sich beim Herabrücken des Darminhaltes aufspannen, entstehen kann. —

Wir bemerkten, dass in sehr seltenen Fällen eine chronisch-entzündliche Verdickung der Darmwand eine Stenosirung des Lumens veranlasse. Dass dies jemals durch einen acuten Process zu Stande kommen könne, ist unseres Wissens ausser beim Rectum nicht beobachtet worden, und auch bei diesem dürfte sich dann der Process nicht auf die eigentliche Darmwand allein beschränken, sondern zugleich das periproctale Bindegewebe betheiligen. Aber auch die chronisch-entzündlichen Verdickungen der Darmwand bis zu solchem Grade, dass sie stricturirend wirken, sind entschiedene Raritäten. Bei dem chronischen Darmkatarrh sagten wir bereits, dass wir aus bisheriger persönlicher Erfahrung die Angabe, eine Wandhypertrophie in Folge desselben könne Darmstenose veranlassen, nicht zu bestätigen vermögen. Dagegen scheint es eigenartige Formen chronisch-entzündlicher Hypertrophie der Darmwand zu geben, die nach Art eines Carcinoms stricturirend wirken können. So beobachtete ich folgenden Fall, einen befreundeten 40jährigen Collegen betreffend. Derselbe hatte während vieler Jahre, die ich ihn kannte, niemals eine Beschwerde seitens des Darms. Etwa anderthalb Jahre vor seinem Tode begann Stuhlverstopfung, die er künstlich reguliren musste, und zugleich erschienen, wenn er Obstipation eintreten liess, im Laufe dieser Zeit 3—4 starke Kolikanfälle von dem Charakter der bei der Darmstenose vorkommenden. Trotz eingehendster Untersuchung war nie ein greifbarer Befund zu constatiren; erst etwa zwei Monate vor dem Ende liess sich ein runder, knorpelharter, anscheinend stark wallnuss-

grosser Tumor in der Ileocöcalgegend tasten, ganz schmerzlos und sehr leicht verschieblich. Trotzdem die Ernährung nur wenig gelitten hatte, wurde der Tumor doch von allen ihn untersuchenden Collegen mit höchster Wahrscheinlichkeit für ein Carcinom gehalten. Im übrigen Körper fand sich nichts ausser 2—3 bohnengrossen, seit langen Jahren bestehenden harten Drüsen an der seitlichen Halsgegend. Die Operation wurde ausgeführt; der Beklagenswerthe ging leider drei Wochen nach derselben zu Grunde. Das operativ entfernte Darmstück, die Gegend der Bauhin'schen Klappe umfassend, zeigte einen kleinhühnereigrossen, sehr harten Tumor, welcher trichterförmig nach abwärts gestaltet war, das Lumen bis auf Bleistiftdicke verengerte und keine Spur von Ulceration zeigte. Der pathologische Anatom hielt ihn auf den ersten Blick ebenfalls für ein Carcinom. Die histologische Untersuchung aber lieferte das überraschende Ergebniss, dass die Charaktere eines malignen Neoplasma ganz fehlten; vielmehr fanden sich diejenigen einer chronisch-entzündlichen Wucherung, in der Riesenzellen und nach langem Suchen vereinzelt Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.

Vielleicht gehören in diese ätiologische Kategorie einzelne Fälle von Strictur nach Typhlitis.

Anatomisches.

Der Sitz der Geschwürsnarbenstrictur (denn dieser gegenüber tritt die Häufigkeit der anderen ätiologischen Formen ganz zurück; die krebsige ist, wie wir wiederholen, von der Besprechung in diesem Abschnitt ausgeschlossen) ist weitaus häufiger im Dickdarm als im Dünndarm; Treves berechnet nach ungefährer Schätzung das Verhältniss etwa 6 : 1. Dies erklärt sich aus den ätiologischen Verhältnissen. Die dysenterischen, stercoralen und syphilitischen Stricturen localisiren sich ausschliesslich im Dickdarm, dazu treten noch die traumatischen Mastdarmstricturen und vielleicht auch die aus katarrhalisch-folliculären Ulcerationen hervorgehenden. Dagegen nehmen die tuberculösen Narbenstricturen in ihrer grossen Mehrzahl den Dünndarm ein, insbesondere das Ileum; ja ich möchte aussprechen, dass man bei dem Symptomencomplex einer nicht bestimmt auf andere Ursachen zu beziehenden chronischen Dünndarmstenose in erster Linie an eine tuberculöse Narbenstrictur denken sollte. Die peptischen Geschwürsnarben occupiren natürlich ausschliesslich das Duodenum.

Im Dickdarm ist nächst dem Mastdarm, wo die Strictur am häufigsten dessen untersten, unmittelbar über dem Anus gelegenen Abschnitt einnimmt, am meisten die Flexura sigmoidea betroffen, darnach das Colon descendens und die Flexura lienalis und hepatica. Im Ileum handelt es sich überwiegend um dessen unteren und mittleren Theil.

Die Strictur im Dickdarm ist allermeist eine einzelne. Im Dünndarm dagegen ist sie überraschend oft multipel. Oben führte ich aus eigener Erfahrung zwei Fälle von 5, respective 8 Stricturstellen im Ileum an; Treves fand unter 11 von ihm zusammengestellten Fällen von Ileumstricturen fünf, in denen 3—4 deutliche Stricturen an verschiedenen, auseinanderliegenden Punkten sassen. Dieselben verbreiten sich über eine verschiedene Länge des Darms, selbst bis zu einem Meter. Ob nicht gerade diese multiplen Narbenstricturen tuberculösen Ursprungs sind, verdient fortgesetzte Untersuchung.

Je nach der Ausdehnung des Geschwürs gestaltet sich die Darmverengung sehr verschieden. Eine in der Längsachse gerichtete oder unregelmässige Ulcerationsfläche kann vermöge ihrer Narbe nur eine sehr unbedeutende Stenosirung, oder nur eine Faltung und Verzerrung der Darmwand ohne eigentliche Leistungsbeschränkung bedingen. Am stärksten wird letztere natürlich bei den ringförmigen Geschwüren.

Die Länge der stricturirten Stelle wechselt, ist in der Regel nur sehr kurz, so dass der Darm, von aussen betrachtet, wie mit einem Band umschlungen erscheint. Bei den dysenterischen Narben kann das Darmrohr auf weitere Strecken starr sein.

An der Aussenfläche finden sich sehr oft peritonitische Verdickungen. Häufig auch bestehen Adhäsionen mit anderen Darmschlingen oder Organen (Milz, Leber u. s. w.). Diese peritonitischen Processe tragen in nicht wenigen Fällen durch Constriction von aussen zur Steigerung der durch die innere Narbe bedingten Stenosirung des Darms bei.

Histologisch besteht die Narbenmasse aus Bindegewebe und hat durch Pigment oft eine schiefergraue Farbe. Bei der Strictur (namentlich von der dysenterischen wird dies geschildert), auch wenn sie an sich noch nicht allzu hochgradig ist, wird zuweilen die Passage noch dadurch erschwert, dass sich restirende Schleimhautfalten oder polypös hypertrophirte Schleimhautexcrescenzen klappenartig vor die verengte Stelle legen (valvuläre Stricturen). Bei tuberculösen, katarrhalisch-folliculären und dysenterischen Processen können neben der Stricturnarbe immer noch charakteristische Ulcerationen persistiren, welche wohl zu unterscheiden sind von den secundären, in dem dilatirten Darmstück oberhalb der Strictur im späteren Verlauf sich entwickelnden decubitalen Verschwärungen.

Die bedeutungsvollen Veränderungen, welche der Darm oberhalb der stricturirten Stelle erleidet, haben früher (S. 182) bereits eine Darstellung erfahren, auf welche wir verweisen. Wir betonen hier nur die eigenthümliche Erscheinung, dass bei den multiplen tuberculösen Dünndarmstricturen die zwischen den stenosirenden Narben befindlichen Darmstrecken sackartig erweitert sein können.

Klinisches.

Eine Schilderung der Strictursymptome kann hier ganz entfallen; dieselbe ist vollständig in den beiden Abschnitten über die Symptomatologie des Carcinoms und der Verengerung im Allgemeinen enthalten.

Die Diagnose, ob im concreten Falle von festgestellter Darmstenosirung dieser eine Strictur (im eingangs angegebenen Wortsinne) zu Grunde liege, ist zuweilen möglich, andere Male vermuthungsweise zu machen, noch andere Male einfach unmöglich.

Leicht natürlich sind sämmtliche in den untersten Rectalabschnitten situirten Stricturen zu erkennen, sobald der Arzt die Digitalexploration nicht verabsäumt, und meist wird hier auch die Bestimmung der Natur des Processes gelingen.

Bei allen höher gelegenen Stricturen gilt es in erster Linie, die carcinomatöse Natur zu bejahen oder zu verneinen. Als Anhaltspunkte dienen hier ausser der Anamnese vor Allem die Constatirung des Tumor (zur Warnung vergleiche man den Fall S. 236), der allgemeine Habitus, und in einzelnen Fällen die Beschaffenheit der Stühle.

Die direct auf Narbenstrictur hinweisenden Anhaltspunkte können wir nur aus der Anamnese entnehmen — und wie trügerisch sind diese! Vielleicht gelingt es einmal, mit ihrer Hilfe eine Duodenalstenose nach einem Ulcus duodeni zu errathen, auf eine dysenterische, tuberculöse oder decubitale Narbe zu schliessen. Und dann kann es doch noch geschehen, dass die Operation oder Section in der thatsächlich vorhandenen Narbe schon eine Carcinomentwicklung enthüllt. Oder man vermuthet bei dem Patienten mit Stenosensymptomen eine aus einem Decubitalgeschwür hervorgegangene Narbenstrictur, weil er an sehr lange zurückdatirender habitueller Obstipation gelitten hat, und in Wirklichkeit besteht doch nur eine Koprostase. Bezüglich dieser letzteren Fälle betone ich nochmals die im allgemeinen Theil hervorgehobene Wichtigkeit der sichtbaren abnormen Peristaltik und Darmsteifung; diese dürfte aus den dort angegebenen Gründen doch mehr für eine echte Strictur sprechen, als für blosse Koprostase.

Hinsichtlich der tuberculösen Stricturen verweise ich auf das Seite 265 Gesagte und wiederhole, dass man bei Dünndarmstenosirung, bei der gar kein ätiologisches Moment aufzufinden ist, stets an diese Form denken soll.

Auf Narbenstenosen nach Brucheinklemmungen und äusseren Traumen leitet die Anamnese ohne Weiteres.

Ungemein schwierig wieder ist die Entscheidung, ob neoplasmatische oder chronisch-entzündliche Strictur; der mehrfach angezogene Fall liefert eine Illustration hierfür.

Neue Fussangeln legt die Frage, ob Strictur in Folge Processes in der Darmwand, oder ob Constriction durch peritonitische Stränge. Glücklicherweise ist dieselbe für die therapeutische Indicationsstellung durchaus gleichgiltig.

XX.

Aeussere peritonitische Darmconstriction und Adhäsion.

(Constrictio et adhaesio intestinalis ex peritonitide.)

Unter vorstehendem Namen fassen wir alle diejenigen Fälle zusammen, in denen eine Durchgängigkeitsbehinderung im Darm durch Veränderung seines Lumens oder Verlaufes, jedoch ohne Strangulation, in Folge chronischer umschriebener Peritonitis auftritt.

Die Peritonitis hat in verschiedenster Weise eine überragende Wichtigkeit für die Pathologie der Permeabilität: ihre acute diffuse Form veranlasst den sogenannten Ileus paralyticus; die chronische Form liefert vielfach für die Entstehung acuter Darmverschliessungen mit Strangulation die anatomischen Grundlagen durch die Bildung von Spalten, Löchern, Strängen. Von diesen Verhältnissen ist in anderen Abschnitten die Rede. Ausserdem jedoch schafft die chronische Peritonitis auch die Möglichkeit für eine einfache Beeinträchtigung der Permeabilität des Darmlumens, ohne Circulationsstörung und ohne Strangulationssymptome. Mit diesen letztgenannten Fällen beschäftigen wir uns hier, und zwar fassen wir sie, obwohl die Art ihrer mechanischen Einwirkung auf den Darm sich recht verschieden gestaltet, in einen Abschnitt zusammen, weil sie doch im Wesen zusammengehören, und um die Darstellung nicht zu sehr zu zersplittern.

In verschiedener Art, welche Treves in seiner Monographie vortrefflich erörtert, kann als die Wirkung chronischer Peritonitis eine Beeinträchtigung des Darmlumens resultiren. Einige dieser Formen stellen anatomische Raritäten dar, andere sind relativ häufig.

a) Peritonitische Schwielen, vereinzelt und partiell auftretend, können ringförmig oder wenigstens im grössten Umfang den Darm umfassen und so eine Stenosirung schaffen. Bei den inneren Stricturen, die aus Geschwüren hervorgehen, ist ihre Bildung schon erwähnt worden; sie sind hier eine Consequenz des ulcerösen Processes und tragen durch

Constriction von aussen zur Steigerung der inneren Narbenstrictur bei; sie kommen je nach dem Sitz der Geschwüre im Dünn- wie im Dickdarm vor. — Sieht man von dieser Art ab, so begegnet man der ohne primäre Erkrankung der Darmwand selbst auftretenden, constringirenden circumscripten Peritonitis am häufigsten am Dickdarm, insbesondere an dessen Flexuren. Speciell dieser Form, welche er als partielle hypochondrische Peritonitis bezeichnet, widmete schon Virchow ein besonderes Interesse. Sie findet sich am meisten an der Flexura hepatica und lienalis, dann am S romanum und Cöcum, gelegentlich auch an anderen Stellen des Dickdarms. Sie führt zu Verwachsungen zwischen dem betreffenden Colonabschnitt einerseits und den umliegenden Organen andererseits: so an der Flexura hepatica mit der unteren Leberfläche, Gallenblase, Netz, vorderer Bauchwand, Pylorus und Duodenum; an der Flexura lienalis mit Milz, Netz, Zwerchfell. Angeregt wird diese partielle Peritonitis wohl auf verschiedene Weise. Sie kann von den Nachbarorganen des Darms ausgehen: von einer Pericystitis fellea (bei Gallensteinen), von Perihepatitis fibrosa, wie sie bei Lebercirrhose, bei Frauen mit Schnürleber vorkommt; von Perisplenitis; von Perityphlitis; von chronischen Entzündungsprocessen um den weiblichen Sexualapparat herum. Einen sehr häufigen Ausgangspunkt hat man in der Kothstauung zu suchen. Bei den Decubitalgeschwüren und deren Narben haben wir als Begleiterscheinung bereits die partielle Peritonitis kennen gelernt. Es scheint aber, dass auch ohne erhebliche bleibende Schädigung der inneren Darmwand durch den Reiz der stagnirenden Fäcalien eine circumscripte Peritonitis veranlasst werden kann, wofür insbesondere Virchow mit Entschiedenheit eintritt. Auch angeboren scheinen, von intrauteriner Peritonitis herrührend, solche localen Einschnürungen vorzukommen, wie in einem Falle Willard's, wo ein Band an der Flexura lienalis das Colon eingeschnürt hatte. Viel seltener findet sich diese partielle Constrictionsform (ohne innere Darmläsion) am Dünndarm, am ehesten wohl nach einer eingeklemmten, reponirten oder operirten Hernie.

Diese constringirende partielle Peritonitis wirkt auf das Darmlumen genau wie eine innere stricturirende Bindegewebsnarbe. Die anatomischen Consequenzen auf die Darmwand oberhalb gestalten sich ganz ebenso, und wir können deswegen wieder auf die allgemeine anatomische Darstellung der chronischen Darmverengerung verweisen. Auch der klinische Verlauf trifft durchaus mit dem der inneren Stricturirung überein, d. h. wir haben das gleiche Krankheitsbild, wie es bei der allmäligen Stenosirung geschildert ist.

b) Es gibt Fälle, in denen der an einer umschriebenen, seitlichen Partie seiner Oberfläche an ein anderes Organ angewachsene Darm eine mehr oder weniger starke Verbiegung erleidet, welche

zu chronischer Stenosirung oder auch zu acuter Abknickung führen kann. Die peritonitische Adhäsion heftet den Darm an die Bauchwand oder an ein mehr weniger fixirtes Eingeweide, so das Colon transversum an den Uterus, das Ileum in die Nähe des Schenkelringes u. dgl. Ihre Ursachen sind wieder mannigfach: Traumen gegen die Bauchwand, Tuberculose, Carcinom des Bauchfells, Pericystitis fellea, Pelveoperitonitis und anders localisirte partielle Entzündungen, namentlich auch solche von Hernien ausgehende; wenn die Hernie incarcerirt, reponirt und entzündet gewesen ist, geht die im Bruchsack befindlich gewesene entzündete Schlinge später nicht selten solche partielle feste Verwachsung ein. Die Adhäsionen können an einem einzigen oder an mehreren Punkten der Darmoberfläche geschehen, so dass der Darm, je nachdem, nur eine einzige oder mehrmalige Knickungen und Verbiegungen erfährt, zuweilen mit sehr spitzen Winkeln. Diese Thatsache, dass bei demselben Kranken mehrere comprimirende oder abknickende peritonitische Stränge sich finden können, ist namentlich bei operativen Eingriffen von grosser Wichtigkeit. Es ereignet sich — ich habe selbst es zu beobachten Gelegenheit gehabt — dass der Chirurg die Ursache des Darmverschlusses durch die Trennung eines evident constringirenden Stranges behoben zu haben meint. Aber der Verschluss dauert fort, und die Wiederholung der Laparotomie enthüllt eine zweite Adhäsion an einer anderen Darmstelle.

Der Mechanismus der Permeabilitätsstörung bei dieser Art partieller Peritonitis gestaltet sich nach Treves in verschiedener Weise. In manchen Fällen bedingt die ein- oder mehrfache Fixirung einer Darmwandpartie, nach Art des äusseren Darmwandbruches (des sogenannten Littre'schen Bruches), ohne die Continuität des Lumens ganz zu unterbrechen, doch eine Erschwerung des Kothlaufes. Wie bei der Littre'schen Hernie kann dann eine Zufälligkeit, ein Trauma oder eine unbekannte Ursache sonst eine floride Entzündung um die alte Adhäsionsstelle wachrufen und so eine schnelle Steigerung der Motilitätsbehinderung, eine vollständige Darmundurchgängigkeit entstehen. Oder eine acute Diarrhoe und Kolik mit gesteigerter Peristaltik können zu einer raschen Abknickung führen; den gleichen Effect kann eine rasche starke Aufblähung des Darms zur Folge haben. In wieder anderen Fällen ist die dauernde Knickung so stark, die Verwachsung so ausgedehnt und starr, dass sie nach Art der circulären inneren oder äusseren Stricturirung wirkt, mit Stauung des Darminhalts und der gleichen anatomischen Rückwirkung auf den oberhalb gelegenen Darmabschnitt.

Oft tragen die Kranken solche Adhäsionen lange Zeit ohne jede Beschwerde, und man findet sie gelegentlich bei der Section, ohne dass intestinale Symptome bestanden hätten. Wir haben diese Thatsache bereits früher im Capitel der habituellen Stuhlträgheit ausdrücklich betont (s. S. 30).

Treten aber Störungen ein, so wechselt der Verlauf und das klinische Bild, wie aus der soeben gegebenen kurzen Darlegung des Mechanismus sich ergibt. Zuweilen begegnet man demselben Verlaufe, wie bei den echten inneren Stricturen; es können sichtbare peristaltische Bewegungen und Darmsteifung, Verstopfung, abwechselnd mit Diarrhoe, oder auch letztere allein auftreten. Andere Male kann als Schlussscene das Bild der acuten Darmverschliessung sich anreihen. Wieder andere Male setzt dieses Bild ganz plötzlich ein.

c) In einer dritten Gruppe von Fällen veranlasst die chronische Peritonitis Verengerung und Verschliessung dadurch, dass die seröse Oberfläche des Darms an einer umschriebenen Partie mit einem anderen Darmstück verwächst.

Am Dünndarm ereignet es sich zuweilen, dass der absteigende Schenkel einer Schlinge mit dem aufsteigenden verwächst, sei es nur an einem ganz umschriebenen Fleck, so dass dadurch eine offene Schleife entsteht, oder in der ganzen Berührungsfläche, so dass die beiden Schenkel unlöslich aneinandergeheftet sind. In diesem letzteren Falle entsteht an dem Scheitel der Schlinge zuweilen eine ganz scharfe, spitzwinkelige Umbiegung. Leicht begreiflich bietet die Umbiegung Hindernisse für die Fortbewegung des Inhalts, und sie wirkt demnach functionell und anatomisch wie eine innere oder äussere Darmstricturirung, deren Erscheinungscomplex sie veranlassen kann. Die offene Schleife dagegen kann ganz symptomlos bleiben oder aber die Veranlassung zu acuter Darmverschliessung (durch Achsendrehung, innere Einklemmung) abgeben. Die Ursache solcher Verwachsung der beiden Schenkel einer einzelnen Schlinge liefert entweder ein Darmgeschwür oder die Erkrankung einer Mesenterialdrüse (Treves berichtet von zwei Fällen, wo eine zerfallene oder käsige Drüse im Winkel der Schleife sass), oder eine reponirte Hernie, wenn die Darmschlinge in einer Bruchpforte starke Compression erlitten hatte.

Umschriebene Verwachsung eines Abschnittes der Serosa des Dickdarms mit einem anderen Stücke des Dickdarms hat fast immer — im Hinblick auf die anatomische Lage ist dies leicht verständlich — eine Dilatation, Elongation oder Dislocation im Colon zur Voraussetzung; nur zwischen den Schenkeln der Flexura sigmoidea können auch ohne diese Voraussetzung peritonitische Adhäsionen zu Stande kommen. Solche abnorme Länge und Lagerung eines der anderen Colontheile, insbesondere die relativ häufige V- oder U-förmige Verbiegung des Colon transversum, ist entweder angeboren oder erworben. Letzteres geschieht namentlich infolge habitueller Obstipation, indem die mit angesammelten Fäcalmassen beschwerten Darmpartien, namentlich wenn ihr Mesenterium einigermassen lang ist, sich senken. Existiren nun solche erworbene oder angeborene Verlagerungen oder

Verlängerungen (wegen letzterer verweisen wir auf die Darstellungen von Leichtenstern und Curschmann), so kann dann eine Adhäsion des Colon nicht nur an entfernten Organen, sondern in einzelnen Fällen auch die uns hier interessirende Möglichkeit einer partiellen Verwachsung zweier sonst auseinandergelagerter Oberflächenpartien des Colon miteinander zustande kommen. Katarrhalische und ulceröse Processe im Colon-Innern scheinen die Veranlassung solcher localer Adhäsion zu sein. Klinisch kann dieser Zustand lange, auch immer latent bleiben, vielleicht nur mit Obstipation einhergehen. Die Verwachsung der Flexura sigmoidea gibt leicht die Veranlassung zur Achsendrehung, gelegentlich auch die anderer Colonpartien, doch führen letztere eher zu Knickungen.

d) Wieder in einer anderen Gruppe führt eine ausgebreitetere Peritonitis zu vielfachen Concretionen theils der Darmschlingen untereinander, theils mit der Serosa parietalis und mit den soliden Eingeweiden. Bekannt sind die verworrenen, starren Fixationen, welche derartig, unter Erzeugung vielfacher Biegungen und Knickungen, bei der tuberculösen, carcinomatösen Peritonitis entstehen und welche an späterer Stelle eingehend besprochen werden.

Treves sondert von diesen Formen diffuser Peritonitis eine andere ab, bei welcher die veranlassende Ursache mehr local einwirkte und eine meist nur auf einen Theil des Dünndarms sich erstreckende wirre Verwachsung nach sich zog. Die untereinander verklebten Dünndarmschlingen können der Bauchwand adhäriren, aber auch ganz frei sein. Zuweilen sind nur ganz kurze Strecken einbezogen, man hat aber auch fast die Hälfte des Ileum zu einem Knäuel verwachsen gefunden. In Fällen letzterer Art kann es geschehen, dass der Knäuel intra vitam als ein diffuser Tumor durch die Bauchdecken palpabel ist (er wurde sogar als Ovarialgeschwulst diagnosticirt und laparotomirt). Den Ausgangspunkt dieser Form geben operative Eingriffe ab (z. B. Hernio- und Ovariotomien) oder andere nicht traumatische, localisirte Peritonitiden. — Das Symptomenbild bei ausgebreiteten peritonitischen Verwachsungen, soweit es sich auf die Permeabilität des Darms bezieht, wechselt. Mitunter litten die Kranken, trotzdem die Section später die verwickeltsten Verhältnisse darlegt, an keinen nennenswerthen Darmstörungen. In der Regel freilich herrscht Obstipation vor. Andere Male alternirt diese mit Diarrhoe. Und in manchen Fällen entwickelt sich das ganze volle Symptomenbild der allmälig vorschreitenden Darmstenosirung (mit sichtbarer Darmsteifung) und der Tod kann unter Occlusionserscheinungen eintreten.

e) Bedeutungsvoll ist die Peritonitis, welche vom Mesenterium und den Mesenterialdrüsen ausgeht. Die umschriebene Peritonitis chronica mesenterialis (Virchow) findet sich besonders in der Gegend der letzten Lendenwirbel, bald mehr nach rechts, der Insertion des Cöcum nahe,

noch häufiger an der linken Seite des Gekröses der Flexura sigmoidea. Das Mesenterium bekommt eine derbe Beschaffenheit und verkürzt sich in gewissen Richtungen. In Folge dieser Verkürzung wird die normale Beweglichkeit des zugehörigen Darmstückes beeinträchtigt, und damit die Vorwärtsbewegung des Darminhalts. Besondere Wichtigkeit hat die (auch fötal vorkommende) Mesenteritis sigmoidea, indem sie eine Annäherung der beiden Fusspunkte der Flexurschlinge bewirkt und so die häufigste mittelbare Ursache der Achsendrehung derselben bildet (vgl. das Capitel über die Achsendrehung). Auch ausgebreitet kommt die Peritonitis mesenterica chronica vor und führt dann zur Heranziehung des Dünndarmconvolutes gegen die Wirbelsäule. Ihre ätiologische Grundlage ist oftmals nicht festzustellen; zuweilen fällt sie mit einer diffusen Peritonitis der Gedärme zusammen; auch bei chronischen venösen Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader soll sie sich entwickeln.

Der Einfluss von Erkrankung der Mesenterialdrüsen auf die Entstehung von Permeabilitätsstörungen des Darms ist, abgesehen von ihrer ursächlichen Beziehung zur Mesenteritis chronica, darin begründet, dass auch eine isolirte Adenitis meseraica, welche nur eine oder zwei Drüsen betheiligt, durch circumscripte adhäsive Entzündung des serösen Ueberzuges eine Darmschlinge fixiren und damit die in den vorstehenden Absätzen, namentlich sub *b*), skizzirten Consequenzen veranlassen kann. Sie kann auch zur Adhäsion eines freien Divertikels oder freien Netzendes führen oder die Entwicklung von Bändern unterstützen, welche die Möglichkeit zu Strangulationen des Darms gewähren.

Die Peritonitis chronica omentalis hat allerdings auch für die Pathologie der Darmpermeabilität Wichtigkeit, aber doch mehr für die acuten Verschliessungen (vgl. das Capitel über innere Incarcerationen) und wir übergehen sie deshalb an dieser Stelle.

f) Endlich erwähnen wir eine Art der Stenosirung, auf deren Entstehungsmodus die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben das Verdienst von Treves ist. Es handelt sich um eine Darmverengerung, die in Folge von eigenartiger Verziehung der Darmwand durch Traction eines Divertikels entsteht. In den Fällen, welche der genannte Autor berichtet, war der Dünndarm in beschränkter Ausdehnung stark verengert; oberhalb der Verengerung war die Schleimhaut mit decubitalen Ulcerationen bedeckt. Es bestand nun aber nicht, wie in der unter *b* beschriebenen Gruppe, eine straffe, kurze, peritonitische Adhäsion, sondern es wurde die Verziehung der Darmwand durch eine divertikelartige Ausbuchtung derselben, einmal auch durch ein wahres Divertikel bewirkt. Die Divertikel ihrerseits waren durch peritonitische Adhäsion entweder an einer anderen Darmstelle oder am Mesenterium oder an der Bauchwand befestigt.

Der Mechanismus der Vorgänge hierbei ist, wie Treves wohl richtig bemerkt, der, dass diese bandartigen Divertikel (einfache, fixirte peritonitische Stränge könnten wohl ebenso wirken) die Darmthätigkeit stören, sobald der geringste Zug an ihnen ausgeübt wird, indem sie den Darm etwas fixiren oder auch verbiegen. So wirken sie als chronisches Hinderniss für die Darmpassage mit allen anatomischen und functionellen Consequenzen eines solchen. Und in der That boten auch diese Fälle intra vitam das Bild einer chronischen Dünndarmstrictur.

XXI.

Compression des Darms. *(Compressio intestini.)*

Im weiteren Sinne umfasst der Begriff der Darmcompression eine grosse Fülle von Zuständen, nicht blos die echte Zusammenpressung durch Tumoren, dislocirte Bauchorgane und andere geschwulstähnliche Einwirkungen. Eigentlich würden auch hierher die Constrictionen durch peritonitische Stränge gehören, ferner die inneren Incarcerationen, Abschnürungen, Knotenbildungen und ähnliche Vorgänge. Denn streng genommen wird bei ihnen allen der Darm durch eine Einwirkung, die auf seine äussere Oberfläche erfolgt, verengert oder verschlossen. Wir folgen jedoch dem allgemeinen Sprachgebrauche, wenn wir die Bezeichnung der „Compression" auf die im ersten Satze erwähnten Fälle beschränken, in welchen der Darm, durch eine neben seinem Rohre befindliche, grob mechanisch einwirkende Kraft getroffen, wirklich zusammengedrückt, nicht bloss eingeklemmt oder abgeschnürt oder in sich selbst verknotet wird.

In diesem beschränkten Sinne genommen, vollzieht sich die Compression weitaus am häufigsten durch neoplasmatische Tumoren. Der Ausgangspunkt dieser kann in den allerverschiedensten Organen sein: Leber, Milz, Niere, Pankreas, Lymphdrüsen, Netz, Mesenterium, Beckenknochen; die Casuistik bietet Beispiele aller dieser Möglichkeiten, auf deren Reproduction wir verzichten, da sie kein principielles Interesse besitzen. Relativ am häufigsten kommen vom Uterus und den Ovarien ausgehende Geschwülste in Betracht, offenbar wegen ihrer anatomischen Verhältnisse mit Bezug auf das Becken und den Mastdarm, beziehungsweise S romanum. Die Compression erfolgt umso eher, wenn Neoplasma und Darm durch peritonitische Adhäsionen gegenseitig adhäriren. Besonders beachtenswerth sind auch die vom Pankreas ausgehenden Compressionen, welche zumeist das Duodenum betreffen. (Man vergleiche hierüber den Abschnitt über Duodenalstenose.)

Zuweilen kann die Compression durch ein normales, aber dislocirtes Organ geschehen (Wandermilz, Wanderniere) oder auch in der Weise, dass ein mit massigem Inhalt gefüllter Darmtheil einen anderen drückt.

Alles dies sind Raritäten. Dagegen ereignet sich die Compression durch einen lageveränderten Uterus öfter, insbesondere wenn derselbe in gravidem Zustande ist.

In seltenen Fällen stellt auch eine entzündliche Geschwulst oder ein Abscess die wirkende Kraft dar, deren Localisation wieder die wechselndste sein kann: paratyphlitische, Psoas- und von der Wirbelsäule gesenkte Abscesse.

Gesondert müssen wir noch jene Art von wirklicher Compression erwähnen, welche ein Darmtheil auf den anderen ausübt, insbesondere das Dünndarmmesenterium bei Achsendrehungen und Knotenbildungen auf die Stiele der gedrehten und verknoteten Darmabschnitte. Leichtenstern gibt an, dass die Compression des Darms durch das Mesenterium auch als chronischer Zustand bestehen kann und dann längere Zeit nur eine habituelle Obstipation veranlasst.

Bemerkenswerth ist auch das Vorkommniss, dass das nicht pathologisch fixirte Mesenterium des Dünndarms direct als comprimirender und incarcerirender Strang für einen anderen Darmabschnitt fungiren kann, worüber Schnitzler unter der Bezeichnung „Mesenteriale Darmincarceration" neuerdings berichtet hat. In seinen Fällen handelte es sich viermal um das Verhältniss, dass das Duodenum von dem Mesenterium der in die Beckenhöhle herabgesunkenen Dünndarmschlingen comprimirt wurde; nur einmal hatten die herabgefallenen Schlingen mit ihrem Mesenterium das untere Ileum comprimirt. Verschiedene anatomische Verhältnisse begünstigen und erklären diese Form von Darmcompression: eigenthümliche Gestaltung des Mesenterium, relativ tiefe Lagerung des Duodenum, stärker ausgeprägte Lordose der Lendenwirbelsäule und dazu noch besonders sehr schlaffe Bauchdecken.

Von allen Darmabschnitten ist das Rectum am meisten der Compressionsmöglichkeit ausgesetzt. Dies erklärt sich aus zwei Momenten: einmal weil es fixirt ist, und dann weil es im Becken liegt, in dem die räumlichen Verhältnisse, die Unnachgiebigkeit seiner knöchernen Wandung, die Entstehung der Compression begünstigen, und in dem noch dazu die am häufigsten als Comprimens wirkenden Factoren, die weiblichen Sexualorgane gelegen sind. Nächst dem sind am häufigsten das Colon descendens mit S romanum und das unterste Ileum betroffen, alle anderen Darmabschnitte seltener, relativ am meisten noch das Duodenum, fast gar nicht das Jejunum und Colon transversum. Es leuchtet sofort ein, dass dieses Verhältniss proportional ist der geringeren oder grösseren normalen Fixation der einzelnen Darmabschnitte. —

Das klinische Bild der Darmcompression ist bald das einer allmälig eintretenden Stenosirung mit chronischem Verlauf und dem ganzen zugehörigen Symptomencomplex; bald tritt eine acute Darm-

verschliessung ein, in deren Bild jedoch die Erscheinungen der Strangulation in der Regel zurücktreten, und diejenigen einer einfachen Unterbrechung des Kothlaufes vorwiegen. In Folge dessen pflegt auch bei dieser Form acuter Occlusion der Verlauf weniger stürmisch, der Schmerz und acute Collaps weniger heftig zu sein. Doch gelten diese Anhaltspunkte nur im Allgemeinen; in einem Falle, wo die acute Compression des Colon durch eine Wandermilz geschah (Baimbrigge), trat der Tod schon nach 24 Stunden ein. Diese rasche Verschliessung erfolgt entweder durch eine plötzliche Lageveränderung des Tumor, resp. beweglichen Organs, oder durch die Einklemmung einer Darmschlinge unter die Geschwulst.

Die von Schnitzler beschriebenen Fälle von Compression des Duodenum durch das Mesenterium der herabgesunkenen Dünndarmschlingen verliefen unter dem Bilde einer sehr acuten Incarceration, mit den Localerscheinungen combinirt, wie sie der Duodenalverlegung eigenthümlich sind: profuses, galliges, nicht fäculentes Erbrechen, Auftreibung der Magengegend, aber mangelnder Darmmeteorismus.

XXII.

Innere Verlegung des Darms. *(Obturatio intestini.)*

Unter Obturation verstehen wir die Verlegung (meist Verschliessung, seltener bloss Verengerung) des Darms durch einen frei in seinem Lumen befindlichen Körper. Eine solche Obturation kann auf folgende Arten zu Stande kommen:

a) durch Gallensteine,
b) durch Darmsteine,
c) durch Fremdkörper,
d) durch Fäcalmassen.

a) Obturation durch Gallensteine.

Die unendlich überwiegende Mehrzahl der Gallensteine, welche auf dem natürlichen Wege durch den Ductus choledochus in den Darm gelangt, passirt letzteren bekanntlich ohne Hemmnisse bis zur Entleerung nach aussen. Diese Steine bleiben in der Regel mehr oder weniger weit unter der Grösse einer kleinen Haselnuss zurück. Zuweilen verursacht die Wanderung eines grösseren Steines durch den Darm vorübergehende leichtere Störungen, Kolikschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen, Meteorismus. Man hat auf diese Art ausnahmsweise auch Steine selbst von sehr bedeutendem Umfange abgehen gesehen, in einem Falle sogar von $9^1/_2$ Cm. im grössten Durchmesser. (Wegen Literaturangaben sei auf die Darstellung Leichtenstern's, die Casuistik in den Jahresberichten, insbesondere auf die ausgezeichnete Monographie von Naunyn über die Cholelithiasis und die Dissertation von Schüller verwiesen). In einer Reihe von Fällen jedoch bleiben die grösseren und grossen Steine an gewissen Stellen im Darm stecken, verlegen pfropfartig sein Lumen und erzeugen dann das klinische Bild der Darmverschliessung. Nach Naunyn's Meinung ist die Zahl der Steine, welche mehr als 3 Cm. im geringsten Durchmesser hatten und ohne Symptome der Verschliessung den Darm passirten, sicher sehr gering. Es scheint übrigens ausnahmsweise vorzukommen, dass ein ursprünglich kleiner Stein sich erst nachträglich, wenn er etwa in einem

Darmdivertikel steckengeblieben war, durch Auflagerung von phosphorsauren Salzen vergrössert, und dann erst, wieder in das Lumen gerathen, obturirt. Auch Haufen kleiner Concremente haben einige Male die Verschliessung veranlasst.

Ob die grösseren Steine jemals auf dem natürlichen Wege durch den Ductus choledochus in den Darm gelangt sind, ist sehr zweifelhaft. Fast ausnahmslos, wenn nicht immer, kommen sie durch fistulöse Verbindung zwischen Gallenblase (selten Ductus choledochus) und Duodenum in ihn hinein; in einzelnen Fällen auch durch eine Gallenblasen-Colonfistel. Die Gefahr der Obturation ist in letzteren begreiflicherweise sehr viel geringer, da dann nur noch im untersten Rectum die Wahrscheinlichkeit der Retention besteht.

Wenn, wie gewöhnlich, die Steine in das Duodenum gelangen, so können sie schon in diesem steckenbleiben oder im Jejunum oder im untersten Ileum, respective an der Bauhin'schen Klappe; haben sie die letztgenannte gefährlichste und am häufigsten fixirende Partie zurückgelegt, so werden sie meist ohne Hinderniss weiterbefördert, und nur dicht über dem Anus ist nochmals Aussicht auf eine Hemmung. Nur ausnahmsweise geschieht die Retention im Colon oder oberen und mittleren Ileum. Abgesehen von den natürlichen Engpässen, kann aber durch zufällig bestehende anomale Verhältnisse ein Stein auch an jeder beliebigen Darmstelle aufgehalten werden, wenn an derselben eine Stenosirung durch Narben, Neoplasmen, peritonitische Constrictionen oder Abknickungen schon geschaffen worden war.

Nicht immer sind die eingeklemmten Steine auffällig gross. Israel beschreibt einen Fall, in welchem er wegen Occlusionserscheinungen die Laparotomie ausführte. Bei derselben ergab sich als einziges auffindbares ursächliches Moment für die Verschliessung ein Gallenstein von nur 2 Cm. im grössten Durchmesser im Ileum, 20 Cm. oberhalb der Klappe, der sich aber vollkommen gut nach jeder Richtung zu verschieben liess, so dass von einem mechanischen Hinderniss nicht die Rede sein konnte. Israel meint deswegen, dass es sich in derartigen Fällen um eine „dynamische" Verschliessung handle, indem der Stein reflectorisch eine locale muskuläre Darmcontraction erzeuge. Diese auch von Naunyn getheilte Ansicht erscheint vollkommen zutreffend, namentlich auch im Hinblick auf das klinische Bild. Ueberhaupt ist für die mechanische Obturation nicht die absolute Grösse, beziehungsweise Schwere des Steines bestimmend, sondern vielmehr die Form; ein länglicher Stein mit geringem Umfang kann unter Umständen anstandslos den Darm passiren, während ein kugeliger mit grösserem Durchmesser stecken bleibt.

Verweilt der Stein längere Zeit an einer Stelle, so kann er Reizung der Schleimhaut, Ulceration derselben, Peritonitis und selbst Perforation

des Darms veranlassen. Treves citirt zwei Fälle, in denen der eingeklemmte Stein eine umschriebene eitrige Entzündung hervorgerufen hatte und schliesslich durch die Bauchdecken (einmal an der rechten Seite des Rückens) nach aussen entleert wurde. Einige Male hatte das längere Verweilen des Steines eine divertikuläre Ausbuchtung der Darmwand veranlasst. —

Klinisches. — Dem Ueberwiegen der Cholelithiasis bei Frauen gegenüber den Männern entsprechend, kommt die absolut ziemlich seltene Darmobturation durch Gallensteine bei Frauen relativ öfter vor (unter 127 Fällen nur 34 Männer nach Naunyn), in der zweiten Lebenshälfte häufiger als in der ersten.

Den Obturationserscheinungen sind in einer Reihe von Fällen Schmerzanfälle vorausgegangen, die mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit auf eine Cholelithiasis bezogen werden können. Dies gibt gewisse Fingerzeige für die Diagnose, noch mehr, wenn charakteristische Gallensteinkoliken mit deutlichem Icterus dagewesen sind. Doch werden diese anamnestischen Anhaltspunkte auch ziemlich oft vermisst, nichts deutet auf Gallensteinkoliken; nur zuweilen lassen unbestimmtere Symptome vermuthen, dass in der Lebergegend etwas vor sich gehe (Schmerzen hier, Druckempfindlichkeit), oder es sind auch bis zum Einsetzen der Obturation gar keine bemerkenswerthen Alterationen dagewesen. Dieser Mangel von Gallensteinkoliken wird verständlich, wenn man bedenkt, dass der Stein kaum je durch den Gallengang, sondern zu allermeist in Folge einer schleichend hergestellten Communication aus der Gallenblase in den Darm gelangt. So kann es geschehen, dass die Obturation des letzteren ein anscheinend bis dahin ganz gesundes Individuum überrascht.

Befindet sich der Stein im Darm und ist er nicht allzu gross, so veranlasst er in einzelnen Fällen nur leichtere Symptome, die auf zeitweilige theilweise Verlegung des Lumens bezogen werden müssen und deren Auftreten überhaupt zuweilen möglicherweise durch reflectorischen Darmspasmus erklärt werden kann, andere Male durch die erschwerte Passage an den engeren Partien. Die Kranken haben kolikartige Schmerzanfälle, Stuhlverstopfung, Erbrechen. Derartige Paroxysmen können sich mehrfach wiederholen, bis sie endlich mit der Entleerung des Steines ihren Abschluss finden.

Dem gegenüber stehen die Fälle, die vollkommen unter dem ausgesprochenen Bilde einer acuten Darmocclusion verlaufen: heftige Schmerzen, starkes Erbrechen, welches oft sehr bald fäculent wird (77mal unter 120 Fällen, nach Schüller), Obstipation, Meteorismus, Collaps. Die Schmerzen tragen gewöhnlich den Stempel der Kolik, steigern sich paroxysmenartig. Die Obstipation kann absolut sein. Doch betonen die meisten Beobachter, dass trotzdem und trotz fäculentem Erbrechen der Metorismus kaum je

bedeutend ist, und Naunyn bemerkt ausdrücklich, dass ihm in einem derartigen Falle fortdauernd der Widerspruch aufgefallen sei, dass die Kranke Koth erbrach, während fortgesetzt Flatus abgingen. Auch ist beobachtet worden, dass von Zeit zu Zeit, gelegentlich selbst bei Kotherbrechen, Stuhlabgänge erfolgen. Zuweilen gelingt es, dem Sitze der Schmerzen entsprechend, einen Tumor oder eine Härte zu tasten, eben den eingeklemmten Stein; mit seinem Vorwärtsrücken wechselt zuweilen sogar der Ort dieser fühlbaren Resistenz; sehr oft jedoch ergibt die Palpation ein durchaus negatives Resultat. Bei sehr günstigen Verhältnissen, sehr mageren Bauchdecken und längerem Krankheitsverlauf kann ausnahmsweise gesteigerte Peristaltik wahrgenommen werden. Daneben sind alle Erscheinungen des schweren Occlusionscollapses ausgeprägt.

Diese Symptome können andauernd bestehen und den Tod im Collaps, unter Krämpfen und Coma, zuweilen durch Peritonitis, herbeiführen. Derselbe erfolgt dann am häufigsten zwischen dem fünften und zehnten Tage, selten früher, ebenso selten später, bis zum fünfzehnten Tage, und ganz ausnahmsweise noch später. Die Angaben über die Mortalitätsziffer gehen etwas auseinander, schwanken aber um 50 Procent (44—56) bei den unoperirten Fällen.

Geht der Zustand in spontane Genesung über, löst sich die Obturation, das heisst, wird der eingeklemmte Stein durch die Peristaltik aus dem Engpass vorwärts geschoben, so fühlen sich die Kranken mitunter augenblicklich wie erlöst. Dieser Uebergang dürfte sich insbesondere dann vollziehen, wenn der Stein den untersten engen Theil des Ileum und die Bauhin'sche Klappe überwunden hat und in das Cöcum gelangt ist. Die durchschnittliche Dauer der Occlusionssymptome ist in diesen günstigen Fällen 2—10 Tage, doch hat man selbst nach drei Wochen noch Heilung eintreten gesehen; ja Sands berichtet, dass bei einer Frau am dritten Krankheitstage Kotherbrechen begann, volle drei Wochen anhielt, die Obstipation war sogar vier Wochen vollständig, und doch trat nach Verlauf dieser Zeit (die Kranke war mit Abführmitteln und Klystieren behandelt worden) Stuhlgang ein; sieben Tage später ging ein Gallenstein von $7\frac{1}{2}$ Cm. Umfang ab, und die Patientin genas vollständig.

Es ist zu beachten, dass die Ausstossung des Steines aus dem Anus keineswegs immer mit dem Aufhören der Obturationssymptome zusammenfällt. Man hat beobachtet, dass Tage, ja selbst Wochen nach Beendigung der schweren Occlusionserscheinungen vergingen, ehe der Stein im Stuhle erschien. Offenbar war er hier im untersten Ileum eingeklemmt gewesen (oder noch höher) und hatte dann bis zu seiner Elimination nach aussen im Dickdarm verweilt.

Endlich ist es nicht zu selten, dass ein mehr oder minder schwerer, vollständig gleicher Symptomencomplex sich in grossen, selbst monate-

langen Intervallen einige Male wiederholen kann, bis schliesslich eine tödtlich verlaufende Occlusion oder auch Genesung durch Ausstossung des Steines erfolgt.

Je nach dem Sitze der Einklemmung variiren die Erscheinungen etwas und entsprechen den Verhältnissen, wie wir sie in dem Abschnitte über die Localisation der Verengerung und Verschliessung geschildert haben. Insbesondere sei bemerkt, dass bei Obturation im untersten Duodenum oder ersten Beginn des Jejunum die charakteristischen Merkmale der Duodenalverschliessung, namentlich profuses galliges Erbrechen auftritt.

b) Obturation durch Darmsteine.

Die Darmsteine (Enterolithen) müssen von den Kothsteinen, die nur eingedickter Koth sind, wohl unterschieden werden. Auch jene sind nur ausnahmsweise reine Steine, d. h. durchaus mineralischer Natur; in der Regel sind auch ihnen grössere oder geringere Mengen organischer Stoffe oder ganze organische Gebilde beigemengt; doch enthalten sie meist so viel mineralische Substanz, dass die Bezeichnung „Darmstein" gerechtfertigt erscheint.

Wir betrachten es hier nicht als unsere Aufgabe, an der Hand der Casuistik sämmtliche gelegentlich beobachtete Varietäten der Darmsteine zu besprechen. Es kommt vielmehr auf gewisse allgemeine Gesichtspunkte an, bezüglich deren wir uns Leichtenstern's Darstellung anschliessen, der drei grössere Gruppen von Darmsteinen unterscheidet:

1. Harte und schwere Steine, an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt entweder von gleichmässigem oder unregelmässigem Gefüge, zuweilen concentrisch geschichtet, an der Oberfläche meist dunkelbraun, im Innern mehr schmutziggrau, doch gelegentlich von verschiedenen Farbennuancen. Ihre Gestalt ist gewöhnlich ziemlich rund, aber auch eiförmig, elliptisch länglich, bei Gegenwart von mehreren Steinen facettirt. Meist von mässiger Grösse, 2—3 Cm. im Durchmesser, erreichen sie gelegentlich enorme Dimensionen, einen Umfang bis zu 23 Cm., ein Gewicht bis zu 4 Pfund. Ein einzelner Stein ist das Gewöhnliche, doch beherbergt der Darm auch zuweilen viele, bis 32 Concretionen.

Zumeist bestehen die Steine aus phosphorsauren Verbindungen: phosphorsaurem Kalk, Magnesia, Ammoniakmagnesia; daneben enthalten sie meist noch organische Substanzen, gelegentlich auch andere Salze, wie schwefelsauren Kalk. Sehr oft haben sich diese Salzniederschläge um einen bestimmten Kern gebildet, seien es zufällig verschluckte kleine Fremdkörper oder mit der Nahrung aufgenommene Substanzen (Knochenpartikel, Pflanzenreste, Fruchtkerne u. dgl.).

2. Vereinzelte Male hat man Darmsteine beobachtet, welche ihren Ursprung dem lange fortgesetzten medicamentösen Gebrauch mineralischer

Arzneipräparate verdankten, Bamberger einen solchen mit 80 Procent kohlensauren Kalkes nach dem jahrelangen Genusse von Kreide, Hutchinson einen aus Magnesia und Eisen, andere Beobachter reine Magnesiasteine.

3. Den Darmsteinen rechnet man auch noch eine dritte Gruppe von Concrementen zu, bei denen freilich die mineralischen Substanzen, meist phosphorsaure Verbindungen, nur einen geringen Antheil an der Bildung nehmen. Zum grössten Theil bestehen sie aus verfilzten Massen unverdaulicher, pflanzlicher Nahrungssubstanzen; die sogenannten Hafersteine (Avenolithen) werden in Schottland häufig beobachtet, bei Leuten welche viele grob zubereitete Speisen des Rispenhafers geniessen. Wegen der vegetabilischen Grundlage sind die „Steine" dieser Gruppe oft specifisch leicht, porös, schliessen selbst grosse Hohlräume ein und schwimmen deswegen zuweilen im Wasser. Ihre Gestalt ist häufig unregelmässig, der Umfang zuweilen recht beträchtlich.

Die Bildungsstätte der Darmsteine ist in der grössten Mehrzahl der Dickdarm, insbesondere das Cöcum; sie sitzen öfters auch in den Haustris des Colon, werden in der Mastdarmampulle gefühlt; wenn sie, sehr selten, im Dünndarm entstehen, so dürfte dies meist in diverticulären Ausbuchtungen geschehen. Ihre Bildung erfordert lange Zeit; bestimmte Angaben darüber sind unmöglich, da sie vielleicht lange latent neben der grossen Heerstrasse des Darmrohres indifferent liegen können, ehe sie ausgesprochenere Erscheinungen veranlassen.

Die Symptome treten nur sehr selten acut auf, unter dem Bilde einer Darmverschliessung, wenn ein seitlich neben der Achse, etwa in einem Divertikel gebildeter Stein plötzlich in das Lumen geräth und dieses verstopft. In den meisten beobachteten Fällen veranlassten die Enterolithen ein chronisches Krankheitsbild, das sich oft jahrelang hinzieht, mit verschiedenen vieldeutigen Symptomen: Appetitverminderung und Verdauungsstörungen, Stuhlträgheit von zuweilen grosser Hartnäckigkeit, Schmerzen im Abdomen. Einige Male ist das ausgesprochene Bild chronischer Stenosirung, mit intercurrenten heftigen Kolikanfällen, Erbrechen, vollständiger Stuhlverhaltung, gesehen worden. Auch Typhlitis und Paratyphlitis ist vorgekommen, wenn der Stein im Cöcum sass, wo er auch gefühlt werden konnte.

Der Ausgang ist entweder Heilung, indem der Enterolith allmälig per rectum entfernt wird, oder Tod durch Peritonitis, oder vollständige Darmobturation, oder endlich können die Erscheinungen bis zu dem aus einer anderen Ursache erfolgenden Tode persistiren, wo sie dann bei der Section ihre zufällige Aufklärung finden.

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur gestellt werden, wenn man den Stein im Mastdarm fühlen kann. Anderenfalls wird sie sich nicht

über die Vermuthung erheben, auf welche man begreiflicherweise nur geführt wird, wenn in der Lebensweise des Individuum Anhaltspunkte gegeben sind. Ist dies nicht der Fall, so wird die Diagnose wohl bei der Annahme habitueller Obstipation, Koprostase, Darmkatarrh stehen bleiben. Doch ist auch die Verwechselung mit anderen chronischen Stenosirungen möglich, namentlich mit Carcinom, wenn, wie es mehrere Male vorgekommen ist, die Patienten heruntergekommen sind und insbesondere wenn der Stein als harter Tumor gefühlt wird.

c) Obturation durch Fremdkörper.

Fremdkörper, d. h. solche Körper, welche als Nahrung nicht dienen und vom Verdauungsprocess überhaupt nicht bewältigt werden können, gelangen entweder per os oder per anum in den Darm. Der Unverstand von Kindern, Geisteskranken, Hysterischen und Beschränkten, Bosheit und Muthwillen, gauklerische Productionen aus Eitelkeit oder Beruf, Zufälligkeiten allerlei Art, Verirrungen des Geschlechtstriebes lassen sie auf diesem oder jenem Wege in den Darm kommen. Die seltsamsten und wunderlichsten Dinge kann er so zeitweilig beherbergen, von allerlei Form und Gestalt, Grösse und Umfang, Oberfläche und Consistenz, chemischer und physikalischer Beschaffenheit: Münzen und Nadeln, Knochen und Glaskugeln, Dolchklingen und Schleifsteine, Löffeln, Messer und Gabeln, Holz- und Eisenstücke, kleine Flöte und Porzellan, Nägel und Schrauben, Schlüssel und Haken, falsche Zähne und Gebisse, Busennadel und Gürtelschnalle, Zwirn und Garnspulen, Binden und Hosenträger, zusammengeballte Massen von Haaren und Wolle, Fruchtkerne, Hülsen, Schalen, Fasern von Pflanzen verschiedenster Sorten und in geradezu ungeheuerlicher Menge. Vom Anus aus in den Mastdarm gelangten: Flasche und Glas, Topf und Farbenreibstein, Schusterzange und Mörserkeule, Holzkegel und Schweineschwanz, und vieles Andere. Wir beabsichtigen nicht, hier ein derartiges vollständiges Curiositätenverzeichniss zusammenzubringen und beschränken uns darauf, zur Illustration dessen, was der Darmcanal vertragen kann, nach Esmarch folgenden von Schmucker erzählten Fall zu reproduciren: In den Darmentleerungen eines Geisteskranken wurden im Laufe von acht Monaten 157 Stücke scharfen und eckigen Glases, von denen die grössten 6 Cm. lang waren, gefunden, ferner 102 Stück messingene Stecknadeln, 150 verrostete eiserne Nägel, 3 grosse Haarnadeln, 15 Stücke Eisen verschiedener Grösse, ein grosses Stück Blei, eine halbe messingene Schuhschnalle und 3 Zelthaken. Der Patient genas körperlich vollkommen, blieb aber geisteskrank.

Uns interessiren hier zumeist die per os verschluckten Gegenstände. Erfahrungsgemäss wird die Mehrzahl wieder auf dem natürlichen Wege mit den Dejectionen ausgestossen, und nicht bloss rundliche und kleinere

Fremdkörper, sondern oft auch solche von bedeutendem Umfange, scharf und spitz, bei denen es zuweilen staunenerregend ist, wie sie den Darm durchwandern konnten, ohne ihn zu verletzen oder sich einzukeilen; wie es möglich war, dass sie das unterste Ileum und die Bauhin'sche Klappe passirten. Mitunter, dies gilt namentlich von den kleineren und rundlichen Gegenständen, gebrauchen sie bis zur Ausstossung per anum nicht mehr Zeit, als der normale Inhalt, und sie durchwandern den Darm ohne die geringsten Beschwerden.

Grössere und unregelmässig geformte Gegenstände können zu den verschiedensten Erscheinungen Veranlassung geben. Sie verweilen längere Zeit, vorwiegend in bestimmten Abschnitten, im Duodenum, unteren Ileum, im Rectum, am häufigsten jedoch im Cöcum. Je nach ihrer Grösse rufen sie dann das Bild einer vollständigen Verschliessung oder auch einer mässigen Stenosirung hervor. Im letzteren Falle können sie mit Remissionen oder Intermissionen der Erscheinungen lange, Wochen und Monate hindurch, im Darm bleiben, bis sie schliesslich doch noch auf natürlichem Wege abgehen und der Kranke genest. Zuweilen jedoch haben sie schwere andere Veränderungen und selbst Tod im Gefolge. Abgesehen von den Occlussionssymptomen an sich, treten beim längeren Verweilen an einer bestimmten Stelle des Darms Ulcerationen desselben ein, die, je nachdem, zu einer acuten Perforationsperitonitis führen oder zu einer peritonealen Abscedirung, welch letzterer bisweilen eine Eröffnung des Abscesses nach aussen oder in einen anderen Darmabschnitt oder in die Vagina folgt. Kleine spitze Dinge, wie Nadeln, durchbohren öfters die Darmwand und gelangen auch ohne Abscedirung unter die Haut. Aber selbst wenn der Fremdkörper nach längerer Zeit glücklich per anum abgegangen, so sind damit noch nicht alle üblen Eventualitäten beendet, indem Narbenstricturen des Darms zurückbleiben können.

Dass die Anhäufung von Eingeweidewürmern, insbesondere von Ascariden, zur Darmobturation (sogenanntem Ileus verminosus) führen könne, wurde ehedem als sicher angenommen, von Leichtenstern jedoch bezweifelt. Indessen scheinen einige neuere Beobachtungen, welche Mosler und Peiper anführen (dieses Handbuch, Bd. VI, S. 197), darunter eine von Mosler selbst, die Richtigkeit der älteren Meinung zu beweisen und die genannten Autoren halten Darmverlegung, Incarceration und Achsendrehung bei massenhaftem Auftreten von Spulwürmern durchaus für möglich.

Die Diagnose auf Fremdkörper im Darm kann natürlich nur dann gestellt werden, wenn die Anamnese die entsprechenden Anhaltspunkte liefert.

d) Obturation durch Fäcalmassen.

Da wir die Frage der Koprostase bei einigen Gelegenheiten, insbesondere in den Capiteln über Stuhlträgheit und über Darmlähmung,

von anderen Gesichtspunkten ausgehend, zum grossen Theile besprechen, so können wir uns, unter ausdrücklicher Verweisung auf jene Stellen, hier kurz fassen. Im Capitel III ist entwickelt worden, wie die Ansammlung von Fäcalmassen im Dickdarm bei habitueller Obstipation zu Stande kommt, wie die oft enormen Kothgeschwülste auf den Darm einwirken, welche anatomischen Consequenzen sie haben und wie sie sein Lumen rein mechanisch obturiren. In dem Capitel über Darmlähmung wurde die Pathogenese der Darmverschliessung durch Fäcalmassen ebenfalls berührt. Wir wollen deswegen hier nur noch einen summarischen Ueberblick über die Beziehung der Kothansammlungen zu der Darmverschliessung geben.

Die Anhäufung des Darminhalts bei habitueller Obstipation ist die Folge gewöhnlich von träger Darminnervation, seltener von angeborener oder erworbener Schwäche der Darmmuskulatur. Je mehr die Kothmassen im Dickdarm sich anhäufen, in demselben Maasse wird ein verhängnissvoller Kreis geschlossen, aus dem es dann kein Entrinnen mehr gibt, der schliesslich bis zu den schwersten Darmocclusionen führt. Dies vollzieht sich auf verschiedene Weise. Zuweilen verstopfen die mitunter riesigen Kothmassen das Darmlumen rein mechanisch. In diesen Fällen kann sich das Krankheitsbild einer langsam vorschreitenden Stenosirung entwickeln, bisweilen mit plötzlicher Steigerung bis zum vollkommenen Verschluss. Oder die schweren Schlingen senken und verlagern sich, führen zu Abknickungen oder geben zur Entstehung eines Sigma-Volvulus Veranlassung. Oder der schon von vornherein träge functionirende Darm wird durch den Inhalt gedehnt, wird dadurch immer leistungsunfähiger und schliesslich kommt es zu einer vollständigen motorischen Paralyse mit allen ihren Consequenzen, d. h. dem klinischen Bilde der Darmverschliessung.

Die Diagnose dieser Form von Occlusion basirt wesentlich auf den Kothtumoren, falls solche palpirt werden können. Die für die Entscheidung wichtigen Anhaltspunkte sind an anderen Orten dargelegt worden, auf die wir verweisen. Ausdrücklich jedoch sei nochmals hier hervorgehoben, dass ein Kothtumor keineswegs immer nachgewiesen werden kann, namentlich dann nicht, wenn schon Meteorismus besteht. Hier wird die Diagnose wesentlich auf die Anamnese sich stützen, auf die Thatsache langjähriger habitueller Obstipation. Leider ist auch diese Stütze mitunter trügerisch, denn es gibt Personen, welche regelmässig täglich eine Entleerung hatten und deren Darm doch eine oder sogar einige Kothgeschwülste enthalten kann.

XXIII.

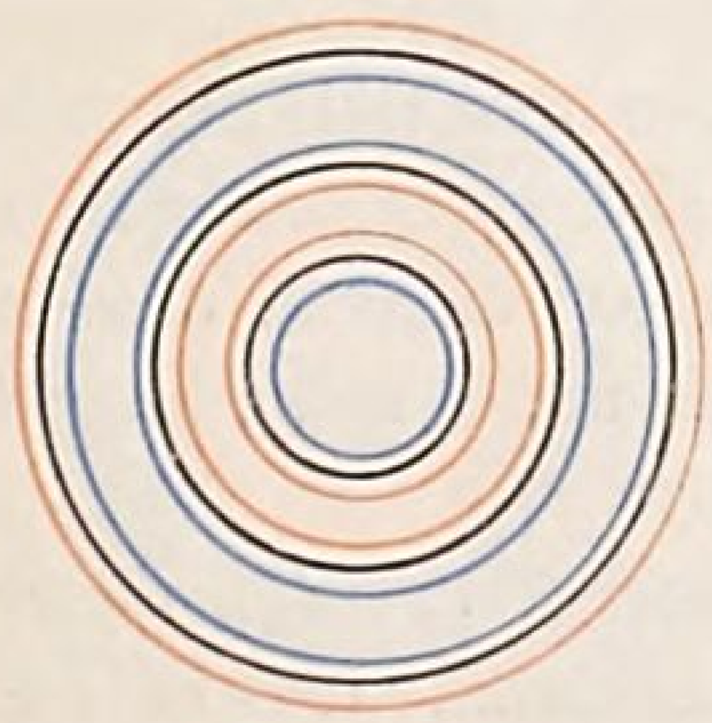
Darmeinschiebung. *(Invaginatio s. intussusceptio intestini.)*

Unter Invagination versteht man den Zustand, bei welchem ein Darmabschnitt in einen benachbarten anderen eingestülpt ist, der eine den anderen nach Art einer Scheide umgibt. Sie ist eine der häufigsten unter den Erkrankungsformen, die zur Verengerung und Verschliessung des Darms führen. Behufs besseren Verständnisses ihrer eigenartigen Pathogenese beginnen wir in diesem Capitel mit der Erörterung über

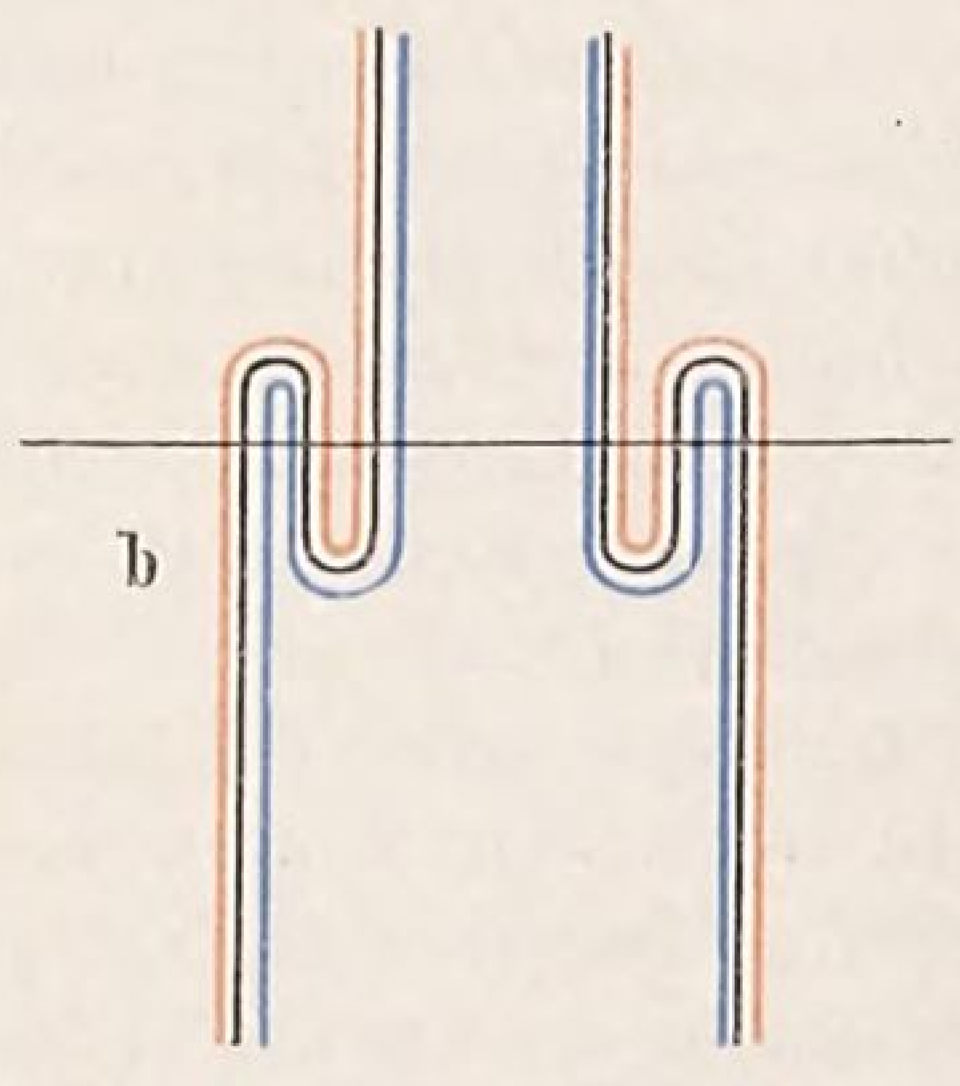
Anatomische Verhältnisse.

Jede Invagination bildet drei ineinandergeschobene Cylinder oder Rohre. Ein ideeller Schnitt *a*, quer auf die Längsachse des Darms geführt, und ein anderer *b*, senkrecht geführt, zeigt die Lagerung der Rohre und die gegenseitigen Berührungsverhältnisse der anatomischen Schichten.

a



b



Ganz allgemein wird das äussere Rohr die Scheide oder das Intussuscipiens genannt; das mittlere und innere Rohr zusammen heissen das Intussusceptum, und von diesen beiden wird wieder das innerste,

dem centralen Darmlumen nächste, als das eintretende, das mittlere als das austretende oder zurückkehrende Rohr bezeichnet. Der obere Theil der Invagination, dort, wo der mittlere austretende Cylinder in die Scheide umbiegt, trägt den Namen Hals; er liegt magenwärts. Der untere Theil, wo der innerste (eintretende) Cylinder in den austretenden umbiegt, heisst der Kopf oder die Spitze; sie liegt analwärts.

Ein Blick auf die Zeichnungen *a* und *b* lehrt, dass das äussere Rohr aussen von der Serosa, das innere Rohr innen von der Mucosa bekleidet ist. Die gegenseitigen Berührungsflächen der Scheide und des austretenden Rohres bildet die Mucosa; diejenigen des austretenden und des eintretenden Rohres dagegen die Serosa.

Ausser der gewöhnlichen dreischichtigen Form kommt in vereinzelten Fällen eine gedoppelte Invagination vor, die aus fünf Cylindern besteht, und noch viel seltener eine dreifache mit sieben Darmschichten Die gedoppelte ist bei der physiologischen (agonalen) Invagination häufiger als bei der pathologischen (entzündlichen. obstructiven — auf diese Begriffe kommen wir alsbald zurück). Leichtenstern in seiner sehr sorgfältigen Studie über die Invagination unterscheidet mehrere Entstehungsweisen der gedoppelten Art bei der entzündlichen Form: „Wird das Intussusceptum einer durch das Cöcalostium durchgetretenen Invaginatio iliaca im Cöcalostium festgehalten (z. B. durch Anschwellung oder Cöcal-Sphincterkrampf), so kann es sich in Folge kräftiger peristaltischer Antriebe ereignen, dass nun nicht mehr das eingeklemmte Intussusceptum, sondern die ganze Invagination sammt Scheide ins Colon weiter invaginirt wird. Ein anderer Bildungsmodus einer doppelten Invagination ist der, dass das Intussusceptum einer Iliaca bis an das Cöcalostium vordringt, hier aber wegen Anschwellung nicht weiter gelangen kann und nun das Cöcum mit Vorantritt des Ileocöcalostium ins Colon einschiebt. Eine dritte Entstehungsart ist jene, dass die vielfach gefaltete und entspannte Scheide einer Ileocöcalinvagination sich in ihrer ganzen Peripherie gegen den Hals der primären Invagination nach aufwärts zu umstülpt (d. h. sich zwischen sich selbst und das Intussusceptum umschlägt); eine vierte Art endlich, dass in den Canal einer primären Invagination von oben nach unten neuerdings Ileum invaginirt wird.“

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen vollständigen, totalen oder centralen spricht man auch von einer unvollständigen, lateralen oder partiellen Invagination, bei welcher nur eine umschriebene Stelle der Darmwand gegen das Lumen hin vorgewölbt ist (also das Umgekehrte der umschriebenen diverticulären Ausbuchtung). Schon seit dem vorigen Jahrhundert angenommen und neuerdings von mehreren Autoren, namentlich Duchaussoy, Fleiner, Böttcher, erörtert, gehört sie doch, streng genommen nicht in den klinischen Begriff der echten Invagination.

Obwohl wir später, bei der Besprechung des Entstehungsmodus, nochmals darauf zurückkommen, müssen wir doch jetzt schon eine weniger nach anatomischen und ätiologischen als klinischen Gesichtspunkten vorgenommene Eintheilung der Invaginationen namhaft machen. Man unterscheidet nämlich einerseits die agonale, und andererseits die vitale oder persistirende oder entzündliche (Leichtenstern) oder obstructive (Treves) Form. Obwohl diese Gegenüberstellung den klinischen Unterschied zum Ausdruck bringt, so erscheint sie mir doch nicht erschöpfend und auch nicht vollständig zutreffend, wie ich später begründen werde. Deshalb möchte ich vorschlagen, die mit vorstehenden Bezeichnungen angestrebte Unterscheidung durch zwei andere Namen auszudrücken: die physiologische und die pathologische Form.

Die physiologische Invagination, welche im Leben symptomenlos bleibt, ist häufig mehrfach; man kann sie in derselben Leiche an drei, fünf und noch mehr Stellen treffen. Fast ausnahmslos bildet sie sich im Dünndarm. Sie ist stets von geringer Grösse, selten über 5 Cm. Ein schwacher Zug genügt, um sie aufzulösen. Der Darm zeigt ganz normale Verhältnisse; alle weiteren anatomischen Veränderungen in der Darmwand, Peritoneum, Mesenterium fehlen. Ihre Richtung ist wechselnd, meist absteigend, zuweilen aber auch aufsteigend, d. h. nicht nur ein höheres Darmstück schiebt sich in das tiefere, sondern mitunter auch umgekehrt ein analwärts liegendes in das magenwärts gerichtete.

Die pathologische Invagination, welche uns in diesem Capitel beschäftigt, ist fast ausnahmslos vereinzelt; die Literatur verzeichnet nur sehr wenige Fälle mehrfacher Invagination, so einen aus der neuesten Zeit von d'Arcy Power mitgetheilten, wo bei einem fünfmonatlichen Knaben zwei Intussusceptionen sich fanden, die eine, etwa 2 Zoll lange, ileocöcal, die zweite von nur 1 Zoll Länge im Colon transversum. Da beide Verklebung ihrer serösen Flächen zeigten, müssen sie schon während des Lebens entstanden sein. Die pathologische Form hat ferner die wechselndste Länge (die Ileocöcalklappe kann im Anus zu Tage treten). Sie kann sich an den verschiedensten Darmabschnitten finden, wenn auch an gewissen derselben mit überwiegender Häufigkeit. Bei ihr treten alle die wichtigen Circulationsstörungen und anatomischen Veränderungen ein, welche den schweren Symptomencomplex der Invagination bedingen. Ihre Richtung ist fast immer absteigend, und es sind nur sehr wenige sichere Fälle von aufsteigender Richtung bekannt. Leichtenstern hat in einer Statistik von 593 Fällen nur 8 solche gefunden, kritisirt diese jedoch dahin, dass man sie wohl anatomisch so nennen könne, dass sie sich aber ätiologisch wesentlich von den gewöhnlichen absteigenden Intussusceptionen unterscheiden. Denn diese 8 aufsteigenden „entzündlichen“ Invaginationen seien zu einer Zeit entstanden,

wo die normale Peristaltik (meist in Folge von Peritonitis mit Lähmung grösserer Darmstrecken) bereits aufgehoben und Antiperistaltik zugegen war. Dennoch scheint auch bei dieser Form in allerdings sehr vereinzelten Ausnahmen eine aufsteigende (retrograde) Einschiebung vorzukommen. Besnier fand bei einer 22jährigen Frau nach neun Krankheitstagen bei der Autopsie eine kleine einfache Invagination, bei der die Flexura sigmoidea in das Colon descendens invaginirt war; das invaginirte Stück wurde durch solide Adhäsionen fixirt und bildete in dem Darmlumen eine Art Klappe; der Darm war oberhalb derselben ulcerirt. In dem vorhin citirten Falle d'Arcy Power's von zweifacher Invagination war die im Colon transversum befindliche aufsteigend, indem die dem Cöcum näher gelegene Darmpartie das nach dem Rectum zu gelegene Stück einscheidete. Jones fand nach achtwöchentlicher Krankheitsdauer eine ascendirende Intussusception, indem der untere Abschnitt des Colon descendens in das Colon transversum eingestülpt war. Hektoen hat neuerdings über den merkwürdigen Befund einer vierfachen Invagination des Ileum berichtet, welche sämmtlich aufsteigend gewesen seien.

Da jeder Darmabschnitt eine Einschiebung in den benachbarten erfahren kann, so kann man zunächst drei grosse Gruppen unterscheiden:

a) Invaginatio enterica, bei der Dünndarm von Dünndarm;

b) Invaginatio colica, bei der Dickdarm von Dickdarm;

c) Invaginatio ileo-coecalis, bei der Dünndarm von Dickdarm invaginirt wird.

Des Weiteren differenzirt man noch: Invaginatio duodenalis, Duodeno-jejunalis, Jejunalis, Jejuno-iliaca, Iliaca, Ileo-cöcalis, Ileo-colica, Iliaca-ileo-colica, Colica, Colico-rectalis, Rectalis. Alle diese Bezeichnungen erklären sich von selbst; einige Bemerkungen sind nur erforderlich bezüglich der Ileocöcalis und deren insbesondere von Leichtenstern studirten und benannten Unterformen Ileocolica und Iliaca-ileocolica. Bei der gewöhnlichen Ileocöcalis tritt Ileum und Cöcum in das Colon, und zwar in der Weise, dass die Klappe voraufgeht; den inneren Cylinder bildet das Ileum, die Scheide das Colon und die Spitze der Invagination das Ileocöcalostium mit der Klappe. Gerade diese Form erreicht nicht selten eine erstaunliche Länge, sie kann den ganzen Dickdarm durchwandern, am Anus erscheinen und selbst durch den Sphincter nach aussen treten, immer aber bildet die Bauhin'sche Klappe die Spitze. Anders bei der Ileocolica: hier fällt das unterste Ende des Ileum durch die Klappe in das Colon vor und die Klappe selbst ebenso wie das Cöcum bleiben zunächst an ihrer Stelle, so lange wenigstens, bis die beiden Cylinder miteinander verwachsen sind. Nimmt dann die Invagination zu, so werden Cöcum und Colon umgeschlagen zum mittleren Cylinder, und nun erfolgt das weitere Wachsen auf Kosten der Scheide, d. h. des Colon. Bei dieser

Form wird im Gegensatz zur vorigen die Spitze immer von dem anfänglich prolabirten Ileum dargestellt. Bei der Iliaca-ileocolica endlich hat sich zuerst eine einfache Iliaca gebildet; diese rückt immer tiefer und gelangt mit ihrem Intussusceptum durch das Ostium coecale hindurch in das Colon.

Alle Statistiken haben im Wesentlichen ein übereinstimmendes Resultat geliefert bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Formen mit Rücksicht auf die befallenen Darmabschnitte. Obenan steht die Invagination des Dünndarms in den Dickdarm, welche, auf alle Lebensalter berechnet, nach einer Zusammenstellung Leichtenstern's 52 Procent ausmacht und im Kindesalter allein, wo sie noch häufiger ist, namentlich im ersten Lebensjahr, gar 70 Procent (von diesen 52 Procent kommen etwa 44 Procent auf die Ileocöcalis und 8 Procent auf die Ileocolica); dann folgen die Ileum-Invaginationen mit 30, die Colon-Invaginationen mit 18. Das procentische Uebergewicht der Ileocöcalis in der Gesammtziffer wird durch ihre ausserordentliche Häufigkeit im Kindesalter bedingt; beim Erwachsenen ist die Iliaca und Ileocöcalis ziemlich gleich häufig. Im Ileum befällt der Process meist den unteren Abschnitt, im Colon das S romanum und die Flexura sigmoidea. Selten ist die Rectalis und ganz ausnahmsweise die Duodenalis. Die grösste Länge erreicht die Ileocöcalis und Ileocolica, darnach die Iliaca; die Colica ist meist kurz, noch kürzer die Rectalis.

Nachdem wir so einen Ueberblick über die allgemeinen anatomischen Verhältnisse gewonnen haben, wenden wir uns zur Darstellung der wichtigen Vorgänge, welche sich an der Intussusception abspielen und für welche in erster Linie maassgebend ist das bis jetzt noch gar nicht berührte Verhalten des

Mesenterium. Selbstverständlich muss bei der Einschiebung das dem sich einstülpenden Darmstück angeheftete Mesenterium jenem nachfolgen: es geräth ebenfalls in die Invagination hinein, und zwar zwischen ein- und austretendes Rohr des Intussusceptum. Es bildet einen langgezerrten und zugleich zusammengepressten Kegel, dessen Basis am Halse dessen Spitze an der Spitze (d. h. an dem unteren Umschlagswinkel) der Invagination gelegen ist. Die Dehnung des Mesenterium muss umso grösser sein, je weiter die Invagination fortschreitet, und müsste ganz enorm werden, wenn z. B. bei der Ileocöcalis die Bauhin'sche Klappe aus dem Anus hervortritt. Doch bemerkt Treves, dass in Wirklichkeit die Dehnung weniger gross sei, als es scheint. Denn der Darm beschreibt bei seiner Wanderung vom Cöcum bis zum After einen Kreis, dessen Centrum die Wurzel des Mesenterium und dessen Radius das Mesenterium selbst darstellt.

Das Mesenterium übt einen Zug auf das Intussusceptum aus; dieses wird in Folge davon gekrümmt, concav gegen den Gekrös-

ansatz hin. In verringertem Masse theilt sich die Krümmung auch der Scheide mit, so dass auf diese Weise der ganze Invaginationstumor eine gegen das Mesenterium concav gekrümmte Form annehmen kann. Am stärksten sind diese Verhältnisse bei der Ileocöcalis ausgeprägt; bei der Iliaca und Colica fehlen sie öfter, bei der reinen Rectalis immer.

Diese Krümmung bewirkt Folgezustände von unmittelbarer klinischer Wichtigkeit. Zuweilen ist sie so bedeutend, dass sie eine fast winkelige Knickung bildet und dadurch das Darmlumen beeinträchtigt — eine der möglichen Weisen, wie die Invagination stenosirend oder occludirend wirkt. Eine zweite, ebenfalls durch die mesenteriale Traction bewirkte, Folge ist die, dass durch den am Intussusceptum stärker als am Intussuscipiens sich äussernden Zug die Achsen der Cylinder eine gegenseitige Verschiebung erleiden, dergestalt, dass die Achse des Intussusceptum excentrisch gestellt, seine Mündung schlitzartig verzogen und nicht mehr geradeaus gegen das Darmlumen unterhalb, sondern gegen die Wand des Intussuscipiens hin gerichtet wird.

Von höchster Bedeutung sind die Circulationsstörungen in Folge der Einzerrung und Compression des Mesenterium. Die Intensität derselben ist in geradem Verhältnisse zur Rapidität der Entstehung und noch mehr zu der Stärke der Einklemmung, welche das eingezerrte Mesenterium erleidet. Bei der unbedeutenden physiologischen Invagination fehlt jede anatomische Alteration; hier erfuhr eben das Mesenterium keine Einklemmung. Bei der pathologischen Invagination gehen die Vorgänge wie bei einer Brucheinklemmung vor sich.

Ist, wie in den meisten Fällen, die Einklemmung nicht allzu stark von Anfang an, so werden die Venen mehr comprimirt als die Arterien. Es entsteht eine dunkle, blaurothe bis schwarzrothe Hyperämie des Mesenterium und invaginirten Darmstückes. Rasch schliesst sich eine Exsudation an, das Darmstück wird ödematös, voluminöser. Bei fortdauernder Stauung kommt es zu Hämorrhagien, sowohl in das Parenchym der Darmwand, als auch auf die innere wie äussere Oberfläche.

Diese Vorgänge, welche bei acutem wie bei chronischem Verlaufe, bei ersterem sogar in noch höherem Grade, auftreten, erklären das sich darbietende anatomische Bild am Intussusceptum. Die Schwellung und Verdickung ist entlang der Convexität mehr ausgeprägt, als an der Concavität, aus denselben hämodynamischen Gründen, welche am meisten die Spitze des Intussusceptum anschwellen lassen, so dass diese zu einem knopfförmigen Tumor sich verdickt und in Folge dessen mit ihrer Lumenöffnung zuweilen das Aussehen des Os uteri darbietet. Von den beiden Cylindern des Intussusceptum wird der mittlere mehr betroffen und zeigt stärkere Veränderungen, als der innere, welcher letztere zuweilen strangartig contrahirt sein kann, während der mittlere gleichzeitig sehr stark

verdickt ist (selbst bis 1·5 Cm.). Diese Stauungshyperämie und ödematöse Schwellung, sei es des ganzen Intussusceptum, sei es besonders der Spitze, bedingen eine weitere Ursache sowohl der Darmobstruction wie der Irreponibilität bei Invaginationen.

Ueberschreitet die Strangulation nicht gewisse Grenzen, so kann die ganze Schwellung theilweise zurückgehen und eine Durchgängigkeit, falls dieselbe überhaupt aufgehoben wurde, wenigstens für flüssigen Darminhalt wieder möglich werden.

Wenn aber die Mesenterialeinklemmung die höchsten Grade erreicht, sei es vom Anfang an, sei es dass sie sich allmälig dazu steigert, dann wird die arterielle und venöse Circulation unterbrochen und Gangrän tritt ein. Sie ist häufiger und ausgedehnter bei stürmischem acutem Verlauf, befällt hier hauptsächlich den Hals und ist mit mehr oder weniger totaler Ausstossung des invaginirten Cylinders verbunden. Bei chronischem Verlauf ist sie weniger rapid, befällt eher die Spitze (zwei Fälle, wo sich an der Kuppel des Intussusceptum Geschwüre gebildet hatten, beschreibt Feigel) und führt zu mehr allmäliger Zerstörung, durch welche ein mehr fetzenweiser Abgang bewirkt wird. Alle Statistiken stimmen überein, dass die Ausstossung bei raschem Verlauf häufiger erfolgt, als bei chronischem. So fand sie nach derjenigen Leichtenstern's unter 125 Fällen 94mal vor der vierten Woche statt, dreimal nach dem sechsten Monat und ganz vereinzelt noch später. Die Länge der per anum eliminirten Stücke schwankt von einigen Centimetern bis zu der von 3 Metern (Fall von Cruveilhier). Zuweilen sind die längeren abgegangenen Darmpartien noch so vollständig erhalten, dass man den Sitz der Invagination daraus bestimmen kann, andere Male gehen nur fetzenartige Stückchen ab, welche eine histologische Structur kaum noch erkennen lassen.

Wie die hyperämische Schwellung, so ist in der Regel auch die Gangrän im mittleren Cylinder am weitesten vorgeschritten; zuweilen jedoch auch umgekehrt am weitesten im inneren. Letzteres pflegt nach Treves bei der Ileocöcalis vorzukommen, wo das durch den Dünndarm gebildete Intussusceptum früher als das durch den Dickdarm gebildete absterben kann. Diese Fälle geben dann, wie derselbe Autor auseinandersetzt, Veranlassung zu der seltsamen Erscheinung, dass das abgestossene Darmstück anscheinend umgewendet, das Innere nach aussen gekehrt herauskommt. Wenn nämlich bei der Ileocöcalis, nach vorangegangener peritonitischer Adhäsion am Halse, der innere Ileumcylinder vor dem mittleren Coloncylinder frei wird, so entfaltet er sich nach unten hin dergestalt, dass seine Mucosa direct gegen die Mucosa der Scheide gewendet ist, und in dieser Lagerung geht er auch, nachdem sein Gefährte, der mittlere Cylinder, durch die Gangrän losgelöst worden ist, per anum ab.

Die Scheide ist viel seltener und in geringerem Grade von Veränderungen betroffen. Am ehesten noch ist sie etwas infiltrirt, verdickt. Gelegentlich aber kommt es auch in ihr zu Gangrän oder zu Perforationen.

Der Darm oberhalb der Invagination ist bei acutem Verlauf gewöhnlich nicht nennenswerth alterirt; bei chronischem Verlauf dagegen können sich die bei chronischer Darmstenose überhaupt vorkommenden Consequenzen in ganz exquisiter Weise herausbilden, Dilatation mit Hypertrophie der Wandung, sogar decubitale Verschwärung.

Ungemein wichtig sind die peritonitischen Processe, deren Anfänge am zweiten oder dritten Tage bemerkbar werden, im Anschlusse an die Invagination. In den Capiteln über die Peritonitis werden wir näher auf die ätiologischen Momente eingehen. Hier bemerken wir nur mit Bezug auf die besonderen Verhältnisse der Invagination, dass entzündliche Vorgänge am Peritoneum bei ihrer chronischen Form fast regelmässig sich entwickeln, bei der acuten Form wenigstens sehr oft, nach Treves in mehr als der Hälfte der Fälle. Rafinesque hat jedoch auch unter 23 Fällen chronischer Invagination 4 (davon einer von 10, ein anderer von 13 Monaten Dauer) gefunden, bei denen trotz der langen Persistenz jede Spur von Peritonitis fehlte. Ich werde unten bei der chronischen Invagination einen analogen Fall mit sehr merkwürdigem Verlauf erwähnen.

Die Peritonitis variirt sehr in ihrer Ausbreitung: bald beschränkt sie sich auf den Hals, bald auf die Spitze, dieses letztere ungemein viel seltener als jenes erstere; am häufigsten verklebt sie die Serosa des inneren und mittleren Cylinders in deren ganzer Länge. Je nach der Zeitdauer liefert die Peritonitis nur wenige lockere, leicht zerreissliche fibrinöse Verklebungen oder derbe, die Rohre fest verbindende Membranen; nur sehr selten ein flüssiges Exsudat.

Ihre prognostische Bedeutung kann sehr wechseln: entwickelt sie sich früh, so kann sie ungünstig sein, indem sie die Spontanlösung und die Reponibilität überhaupt unmöglich macht, obwohl zarte Adhäsionen noch leicht zerreisslich sind; tritt aber Gangrän ein und die peritonitische Verwachsung am Halse ist noch nicht zu Stande gekommen, so kommt es bei der Abstossung zur tödtlichen diffusen Perforationsperitonitis.

Endlich müssen wir noch eines Folgezustandes gedenken, der nach der Abstossung des Intussusceptum zuweilen eintreten kann. Dort, wo die Lösung desselben stattgefunden hatte, nämlich am Halse der Invagination, besteht natürlich ein Ulcerationsvorgang. Wenn dieser durch circuläre Narbenbildung heilt, so kann eine innere Darmstrictur zu Stande kommen, deren stenosirende Wirkung noch eine Steigerung erfährt durch die am Halse etablirte adhäsive Peritonitis. Auf diese Weise kann

selbst eine spontan geheilte Invagination noch in weiterer Zukunft eine Darmstenose veranlassen.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Erklärungsversuche einer Pathogenese der Invagination waren die längste Zeit hindurch ausschliesslich hypothetischer Art, bei denen man nur von physiologisch-anatomischen Speculationen und von einigen klinischen Thatsachen ausging. Dabei ergab sich jedoch die seltsame Erscheinung, dass zuweilen dieselbe klinische Beobachtung sowohl für die eine wie für die entgegengesetzte Theorie verwerthet werden konnte. Es erscheint mir durchaus überflüssig, allen im Laufe der Zeit aufgestellten Hypothesen kritisch nachzugehen; ich will mich vielmehr auf eine möglichst kurze Darlegung dessen beschränken, was meines Erachtens mit einiger Begründung über die Pathogenese der Invagination heutzutage gesagt werden kann.

Eine Begründung kann aber nur durch das Experiment gefunden werden, welches uns über die blosse Speculation hinausführt und unter unseren Augen den Beginn der Invagination direct sich vollziehen zu sehen gestattet.

Freilich wird sich zeigen, dass wir von einer klaren, in allen Punkten festgesicherten Auffassung auch heute noch entfernt sind.

Unbestreitbar ist, dass die Invagination durch Bewegungsvorgänge des Darms selbst hervorgebracht werden muss. Welches aber sind die Momente, die es veranlassen, dass die sonst so regelmässig vorschreitende Peristaltik zu einer Einschiebung führt?

Oben unterschied ich eine physiologische und eine pathologische Invagination. Damit ist ausgesprochen, dass meines Erachtens schon die normalen Bewegungen des Darms eine Invagination veranlassen können.

Es ist dann zu untersuchen, ob die Entstehung der pathologischen Invagination ihren Ursprung einer Abänderung der normalen Darmbewegung nur dem Grade nach verdanken kann, oder ob sie ein anderes Wesen der Darmbewegung erfordert.

Die Untersuchung wird endlich festzustellen haben, ob die Invagination ohne jede äussere sogenannte veranlassende Ursache entstehen kann oder ob vielleicht ausserdem doch noch andere Verhältnisse der Darmthätigkeit, welche normal nicht existiren, in Betracht kommen.

Seit lange werden die sogenannten agonalen Invaginationen beschrieben. Man findet sie oft in den Leichen von Kindern bis zum zehnten Lebensjahre. Ausdrücklich jedoch muss bemerkt werden, dass sie, wenn auch ungemein viel seltener, in den Leichen Erwachsener ebenfalls vorkommen; Herr Professor Kolisko an unserem pathologischen Institut schätzt, laut einer mündlichen Mittheilung, das Verhältniss wie 1 : 50.

Ihr anatomisches Bild ist S. 289 kurz geschildert worden. Worauf ihr wirklich auffälliges Ueberwiegen in Kinderleichen beruht, dafür ist mit der Annahme einer grösseren Erregbarkeit des kindlichen Darms wohl eine plausible Hypothese, aber keine thatsächlich begründete Erklärung gegeben. Jedenfalls aber muss festgehalten werden, dass ein principieller Unterschied zwischen dem Darm der Erwachsenen und Kinder in dieser Beziehung nicht existirt.

Ich habe gelegentlich meiner Versuche am gesunden Darm des lebenden Kaninchens (im erwärmten physiologischen Kochsalzbad, nicht, wie die früheren Experimentatoren, an den dem Reiz der atmosphärischen Luft ausgesetzten Gedärme, unter welchen Umständen schon A. v. Haller die Bildung und Wiederlösung von Invaginationen beschrieben hat) beobachtet, dass nicht nur nach Eröffnung des Abdomen in ruhig daliegenden Darmstrecken fertige kurze Invaginationen (0·5—2·0 Cm. lang) da waren, sondern ich hatte auch oft Gelegenheit, unter meinen Augen Invaginationen sich bilden und wieder lösen zu sehen. Die Entstehung erfolgt in der Art, dass ein sehr stark sich contrahirendes Darmstück in ein anderes, weniger sich contrahirendes oder auch ziemlich ruhig beharrendes sich einschiebt, und zwar in der Richtung von oben nach unten. Die Einschiebung kann sich sofort wieder lösen, doch habe ich sie auch bis zu 10 Minuten andauern gesehen. Im letzteren Falle hört die Contraction des oberen Stückes auf, und es liegt nun ein schlaffes Stück in dem anderen ebensolchen. In dieser Art hat man sich ganz offenbar die Entstehung der agonalen Invaginationen vorzustellen. Am Dünndarm ist der Vorgang bei sehr lebhafter Peristaltik eine häufige Erscheinung, am Dickdarm sehr viel seltener, doch kommt er auch an diesem vor.

Am lebenden gesunden Kaninchen ist also diese Invaginationsbildung etwas Physiologisches. Daran knüpfte ich in einer anderen Arbeit die Bemerkung, dass auch wohl am normalen Darm des Menschen (welcher bezüglich der Peristaltik dem Kaninchendarm viel näher steht als dem Hunde- und Katzendarm) solche kleine Invaginationen sich bilden mögen, aber sich spontan wieder lösen, ohne zu weiteren Störungen Veranlassung zu geben. Dieselbe Ansicht hat bereits Cruveilhier ausgesprochen, Rafinesque ebenso und neuerdings auch Treves, welcher ebenfalls das häufige Vorkommen leichter, mehr oder weniger momentaner Invaginationen beim Menschen für wahrscheinlich hält. Ihm wie Cruveilhier scheint sogar die Annahme berechtigt, welche er an der Hand der klinischen Erscheinungen zu begründen sucht, dass Kolikanfälle, besonders solche, die nach Einfuhr von unverdaulicher Nahrung eintreten, als anatomische Basis eine Reihe temporärer Invaginationen haben. Ob auch in einer beachtenswerthen Beobachtung von Josef Bell, der, als er bei

einer inneren Einklemmung durch ein Band die Laparotomie vornahm, bei der Eröffnung des Abdomen daneben eine leicht reponible, etwa 10 Cm. lange Invagination entdeckte, ein solcher physiologischer Vorgang vorlag?

Ich meine demnach in der That, dass die Bildung kleiner Invaginationen beim Menschen ein physiologisches Vorkommniss sei. Sie sind eben unschädlich, veranlassen keine Erscheinungen, weil sie sich wegen ihrer Kleinheit wieder lösen. Dem Grade nach unterscheiden sie sich wohl von den pathologischen, im Wesen jedoch dürften sie der weitaus grössten Mehrzahl dieser gleich sein.

Nun erhebt sich die Frage: welche Momente bedingen es, dass zuweilen eine mächtige, weitausgedehnte, mit den schwersten Krankheitssymptomen einhergehende, eben die pathologische Form der Invagination sich ausbildet? Als Niederschlag aus allen den vielen hierüber aufgestellten Theorien haben sich zwar Meinungen gegenwärtig festgesetzt, die darin gipfeln, dass man eine Invaginatio spasmodica und eine Invaginatio paralytica annimmt. Eine Reihe von Autoren vertritt die sogenannte spastische Theorie, von denen Dance, Cruveilhier, Brinton, Bristowe, Rafinesque genannt seien. Brinton statuirt eine plötzliche und mächtige ringförmige Contraction einer gewissen Darmstrecke, mit gleichzeitiger ungeordneter Contraction der Längsmuskulatur und Elongation der betreffenden Strecke, wobei dieselbe in die angrenzende ruhende getrieben werden müsse. In ganz ähnlicher Weise äussert sich Rafinesque.

Andere Autoren verfechten die Anschauung der paralytischen Theorie. Bezüglich dieser, welche in der deutschen Literatur die meisten Anhänger zählt, citiren wir die von Leichtenstern gegebene Formulirung: „Die Parese einer begrenzten Darmstrecke und in Verbindung hiemit eine aus irgend welchen Gründen angeregte intensive Peristaltik stellt für eine Reihe von Invaginationen die ausreichenden Bedingungen dar.“ Besnier's Theorie lautet wieder etwas anders, indem er weder einen Spasmus als erstes Moment anerkennt, noch eine Parese als erforderlich erachtet, sondern einen rein mechanischen Vorgang sich vorstellt. Bei einer mässigen Contraction einer Darmstrecke soll diese einfach vermöge ihrer Schwere, wenn zufällig beschwerende Inhaltsmasse sich über ihr im Darmlumen befindet, in die tiefer gelegenen hinein- oder hinabgleiten.

Ich glaube, dass die thatsächlichen klinischen Erfahrungen für die meisten Fälle direct gegen die Annahme einer primären Parese sprechen, vielmehr im Sinne eines primären spastischen Vorganges oder doch wenigstens des von Besnier angenommenen Mechanismus gedeutet werden müssen. Und die experimentellen Beobachtungen sprechen ebenso gegen die paralytische und drängen umgekehrt zu der Annahme der spastischen Theorie.

Wie vollzieht sich die Entstehung der Invagination? Hierauf kann direct nur das Experiment antworten, und wenn wir auch nicht im Stande sind, alle im menschlichen Organismus geschehenden pathologischen Vorgänge nachzuahmen und aufzuklären, so können wir doch durch das Experiment allein den ersten Beginn, den Entstehungsmodus der Invagination direct sehen und verfolgen. Solche Versuche hat auf meine Anregung G. Leubuscher, allerdings mit negativem Ergebniss, angestellt; ich selbst habe dann bei anderer Versuchsanordnung künstlich Invaginationen erzeugen können. Es erscheint mir nicht angemessen, hier alle Einzelheiten meiner Versuche (l. c. S. 42—50) zu reproduciren: ich wiederhole nur das wesentliche Resultat, welches im Folgendem gipfelt:

Es gelingt, am lebenden Kaninchendarm eine Invagination hervorzurufen. Den Ausgangspunkt für dieselbe gibt die, durch die Application eines faradischen Stromes auf die Darmwand hervorgerufene, tetanische Contractur einer begrenzten Darmstrecke, und zwar (im Experiment wenigstens ist es so) deren unteres Ende, ab. Hier am unteren Ende, wo der stark verengte und der (analwärts) normallichtige Darm aneinanderstossen, bildet sich zuerst eine ganz kleine Invagination, indem der normallichtige Darm sich schirmförmig über das untere Ende der contrahirten Strecke nach oben überwölbt. Die weitere Ausbildung der Invagination geschieht dann ausschliesslich auf Kosten der abwärts (analwärts) gelegenen Strecke. Soweit ich den Vorgang habe verfolgen können, entsteht eine Contraction der Ringmuskulatur unterhalb der Reizstelle — diese Strecke wird zum eintretenden Rohr des Intussusceptum. Das austretende Rohr desselben und das Intussuscipiens bilden sich aus dem noch tiefer gelegenen Darm, dessen Längsmuskulatur sich contrahirt und pendelnd sich aufwärts schiebt. Ob die auf den Darm aufgesetzten Elektroden es mechanisch verhindern, dass das untere Darmstück sich über die ganze contrahirte Darmstrecke emporschiebe und diese in ihrer ganzen Länge zum eintretenden Rohr mache, konnte ich wegen der Unmöglichkeit, die Versuchsanordnung abzuändern, weder bejahen, noch verneinen. Das aber steht fest, dass der oberhalb der Contraction gelegene Darm an der Invaginationsbildung gar nicht betheiligt ist.

Für die Annahme einer paralytischen Invagination geben meine Versuche keine Anhaltspunkte; nie ist es mir gelungen, ebensowenig wie Leubuscher in seinen analogen Experimenten, bei einer (durch Quetschung erzielten, thatsächlichen) Lähmung einer umschriebenen Darmstrecke eine Intussusception entstehen zu sehen, selbst dann nicht, wenn eine sehr lebhafte Peristaltik vom Duodenum her abwärts bis an diese Strecke gelangt; ich habe nicht beobachten können, dass, wie man es sich a priori doch gewöhnlich vorstellt, die gelähmte Stelle durch die energische peristaltische Welle gefasst und in den tieferen Darm ein-

gestülpt würde. Die hier sich ergebenden Erscheinungen sind vielmehr ganz andere, auf welche wir in dem Capitel der Darmparalyse zurückkommen. Ich will nicht in Abrede stellen, dass klinisch eine Invaginatio paralytica vorkommen könne; bei den bisherigen Versuchsanordnungen ist sie aber noch nicht experimentell erwiesen, während die spasmodische Form thatsächlich hervorgerufen werden kann.

Auf Grund der Versuche glaube ich folgende Anschauung über die Entstehung der pathologischen Invagination aussprechen zu können, welche, wenn nicht für alle, so doch für die meisten Fälle zutreffen dürfte:

Den ersten Anstoss liefert eine energische, ringförmige, tetanische Contraction einer Darmstelle. Sie gibt den fixen Punkt ab, von dem aus die Einstülpung sich bildet. Letztere geht nun aber nicht in der Weise vor sich, dass die contrahirte Stelle durch die Peristaltik der oberwärts gelegenen Strecke in die unterwärts gelegene hineingetrieben wird; vielmehr beginnt die Bildung in der Weise, dass durch die Thätigkeit der (wahrscheinlich Längs-) Muskulatur die zunächst unterhalb der spastischen Constrictionsstelle gelegene Strecke über die contrahirte Partie nach aufwärts gezogen wird.

Im Experiment vergrössert sich die Invagination ausschliesslich auf Kosten des analwärts gelegenen Darmes (wie man sich ausdrückt „auf Kosten der Scheide"), das heisst, immer neue Strecken desselben schlagen sich um und helfen das Intussusceptum bilden. Hat sich einmal der Anfang der Invagination entwickelt, und zwar über das auch physiologisch vorkommende Maass hinaus, dann wird sie immer weiter durch dieselben Kräfte vergrössert, welche ihren Anfang schufen, und wahrscheinlich ist es der festeingefangene Kopf selbst, welcher dann den Erregungsreiz für die weitere krampfhafte Constriction oder die starke Peristaltik abgibt, welche jetzt den eingefangenen Kopf wie anderen Darminhalt nach abwärts führt.

Was man im Versuch bezüglich des Wachsthums der Invagination direct unter den Augen sich vollziehen sieht, das lehrt auch beim Menschen die anatomische Betrachtung. Welches Darmsegment auch — nennen wir es *C* — den ursprünglichen Ausgangspunkt gebildet hat, so bleibt dieses Segment immer an der Spitze; die ganze Invagination, und sei sie noch so lang, entwickelt sich durch Ineinanderschiebung der unterhalb *C* gelegenen Darmstrecke, die oberhalb *C* befindliche ist ganz unbetheiligt. So kommt es, dass bei der Ileocöcalis die Bauhin'sche Klappe im Anus erscheinen kann, der ganze Dickdarm ineinandergeschoben ist und das Ileum, abgesehen von dem untersten primär contrahirten Stück, ausserhalb der Invagination sich befindet.

Die vorstehend vorgetragene Ansicht über die erste Entstehung der Invagination hat Treves acceptirt; und auch schon Leichtenstern, obwohl er noch die Parese einer begrenzten Darmstrecke für das primäre veranlassende Moment bei einer Reihe von Invaginationen ansieht, betonte bezüglich der häufigsten Form der Ileo-cöcalis, neben anderen bekannten anatomischen unterstützenden Verhältnissen als wesentlich einen tenesmusartigen Krampf des Sphinkter des Ileocöcalostium. Bezüglich der Ileocolica, wo eine grössere Partie des Ileum durch die Bauhin'sche Klappe hindurch in das Colon gelangt, führt Leichtenstern aus, dass es sich bei dieser, wenigstens im Anfang, mehr um einen echten Prolaps des Ileum in das Colon handelt, so, wie es einen vollständigen Vorfall des Rectum durch den After gibt (Rokitansky's Invagination ohne Scheide). Erst weiterhin vergrössert sich dann der abnorme Zustand nach Art der wirklichen Invagination auf Kosten des Colon.

Wir wiederholen nochmals, dass wir das Vorkommen einer Invaginatio paralytica, d. h. die Bildung derselben von der „Parese einer begrenzten Darmstrecke" aus, für gewisse Fälle nicht in Abrede stellen wollen; aber wir sind nicht in der Lage, auf Grund directer experimenteller Beobachtung den Mechanismus ihres Zustandekommens zu schildern, und jedenfalls, wenn sie überhaupt vorkommt, bildet sie die entschiedene Minderzahl — dies lehrt die Prüfung der klinischen Verhältnisse bezüglich der sogenannten mittelbaren Ursachen der Intussusceptionen.

Mittelbare oder veranlassende Ursachen. Es ist interessant, mit den Versuchsergebnissen die sogenannten ätiologischen Verhältnisse zu vergleichen, wie sie in der endlosen Casuistik in buntem Gewirr figuriren, und von welchen Leichtenstern eine grössere Reihe von 593 Fällen zusammengestellt hat. Diese ergibt:

1. Mangel jeder Angabe über das Verhalten des Individuum vor der Krankheit	267	Fälle
2. „Plötzliche" Entstehung bei gesunden Individuen	111	„
3. Darmpolypen	30	„
4. Darmkrebs und Darmstricturen	6	„
5. Vorausgehende Diarrhöen	21	„
6. Anderweitige Symptome anomaler Darmfunction	25	„
7. Ingesta	28	„
8. Contusion des Abdomen	14	„
9. Erschütterung des Körpers	12	„
10. Invagination während der Schwangerschaft oder im Wochenbett	7	„
11. Erkältung als Ursache angegeben	6	„
Transport....	527	Fälle

Transport....	527 Fälle
12. Invagination nach verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten oder nach einer Reihe indifferenter und ätiologisch zweifelhafter Momente..................................	66 „
	593 Fälle

Von einem anderen Gesichtspunkte gehen die Statistiken bezüglich des Lebensalters aus, welche sämmtlich ein enormes Ueberwiegen des Kindesalters bis zum fünften Lebensjahre ergeben. So entfallen von den 593 Fällen der Leichtenstern'schen Tabelle allein auf das weitaus am stärksten betroffene erste Lebensjahr 131 Kinder und darunter auf den vierten bis sechsten Lebensmonat 80; auf das zweite bis fünfte Jahr 49 Kinder. Pilz zählte von 162 Fällen bei Kindern auf das erste Lebensjahr 91 (unter zwei Monaten 3, drei Monate 10, viertes bis sechstes Monat 55, siebentes bis zwölftes Monat 23); vom zweiten bis vierzehnten Lebensjahre 71 Fälle. Widerhofer vertheilt von 58 gesammelten Fällen 32 auf das erste Lebensjahr (16 vom vierten bis sechsten Monat), 11 auf das zweite bis bis zehnte Jahr.

Die obige Casuistik Leichtenstern's, mit welcher im Grossen und Ganzen die individuelle Erfahrung der einzelnen Aerzte übereinstimmen dürfte, liefert, wenn man sie hinsichtlich der Frage Invaginatio spasmodica oder paralytica kritisch analysirt, folgendes Ergebniss. Zunächst sind als für jede Beweisführung unbrauchbar die Fälle der Rubriken 1, 6, 10, 11, 12, zusammen an der Zahl 371, auszuscheiden, weil in ihnen entweder gar kein ätiologisches Moment angegeben ist oder die angeschuldigten Ursachen mindestens mit demselben Recht auf einen spasmodischen Ursprung bezogen werden können wie auf einen paralytischen.

Die 111 Fälle der zweiten Rubrik haben für die Pathogenese eine besondere Wichtigkeit, insofern sie die grösste Gruppe bilden mit einer zugleich klaren und ganz übereinstimmenden Anamnese, indem von irgend einer vorausgegangenen Erkrankung gar keine Rede ist. Bei ihnen kann man wohl mit grösster Bestimmtheit eine Darmparese ausschliessen; es ist wirklich vollständig unverständlich, wie bei ganz gesunden Individuen eine Parese einer begrenzten Darmstrecke inmitten vollsten Wohlbefindens plötzlich ohne jede Veranlassung entstanden sein sollte. Widerhofer schreibt (bezüglich des Kindesalters): „Mit wenigen Ausnahmen verkünden die Autoren fast regelmässig: der erste Kolikanfall — der sich nachträglich als Initialsymptom der Darmstenosirung herausstellte — ist bei vollstem Wohlbefinden des Kindes unerwartet aufgetreten.“ Nun, die Sache liegt hier so. Im Gange der normalen Peristaltik hatte sich zufällig eine stärkere, ringförmige, locale Constriction gebildet, die so stark war, dass sie das Maass der physiologischen Invagination überschritt und der Beginn

des pathologischen Grades zu Stande kam, genau so, wie wir es im Experiment sehen. Es braucht eben gar keine besondere „veranlassende“ Ursache hinzuzutreten; es genügt eine einfache Intensitätssteigerung der normalen Darmbewegung, um den unheilvollen Krankheitszustand herbeizuführen. Damit stimmt sehr wohl auch das bedeutende Ueberwiegen im frühen Kindesalter überein, in dem eine grössere Erregbarkeit und Beweglichkeit des Darms angenommen wird, als deren Ausdruck man auch die Häufigkeit der sogenannten agonalen Invaginationen in den Kinderleichen ansieht.

Diarrhoe und schädliche Ingesta geben vielmehr Veranlassung zu einer gesteigerten Darmperistaltik als zu einer Parese; bei dieser Gruppe ist deswegen auch mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit an den spasmodischen als an den paralytischen Entstehungsmodus zu denken.

Als ein Hauptargument für die Existenz der paralytischen Invagination werden die Fälle angesehen, in denen ein Trauma das Abdomen traf oder den ganzen Körper erschütterte. Es erscheint mir aber noch gar nicht unanfechtbar ausgemacht, dass ein solches Trauma immer eine locale Darmparese veranlasst. Es kommt dabei doch sehr auf den Grad der Gewalt an, welche die Gedärme traf, und auf den Modus ihrer Einwirkung. Eine mässige mechanische Einwirkung regt bekanntlich die Peristaltik an. Lichtenstein beschreibt sogar einen Fall, dass nach einer wegen habitueller Obstipation ausgeführten rücksichtslosen Massage eine Invagination in der Regio iliaca sinistra sich entwickelte. Bewiesen ist also auch mit dieser Gruppe noch nichts für die paralytische Invagination. Doch selbst wenn wir ihre Existenz zugeben, so ist die Häufigkeitsziffer in dieser Gruppe gegenüber den für den spasmodischen Ursprung zeugenden Fällen geradezu verschwindend.

Schliesslich berühren wir noch eine veranlassende Ursache, welche ein besonderes Interesse erregt, nämlich die Invaginationsbildung im Anschluss an Darmtumoren. Bei den Carcinomen eine Ausnahme, findet man sie bei den gutartigen Geschwulstarten (Adenome, Fibrome, Myome, Lipome), insbesondere bei deren gestielter Form, den sogenannten Polypen, in einem zu der absolut geringen Häufigkeit dieser benignen Geschwulstformen geradezu überraschend grossen Procentverhältniss. Man findet den Polypen gewöhnlich an der Spitze des Intussusceptum; von wechselnder Grösse, haselnuss- bis birnengross. In der überwiegenden Mehrzahl ist sein Sitz das untere Ileum und die Invagination deswegen eine Ileocöcalis oder Ileocolica; doch werden gelegentlich auch die anderen topographischen Formen beobachtet. Meist handelt es sich in dem betreffenden Darm nur um einen vereinzelten Polypen; man kann deren aber auch viele finden und einen unter ihnen als den schuldigen. In einem Falle (von Treves mitgetheilt) verursachten drei Polypen drei von einander entfernt liegende

Invaginationen. Auch bei Gegenwart dieses veranlassenden Factors muss man wohl den Entstehungsmodus als einen spastischen ansehen. Die Vorstellung, dass der Polyp gleichsam den Darm, von dem er ausgeht, als Intussusceptum hinter sich her zieht, dass der von ihm ausgehende Zug als primum movens wirke, erscheint kaum haltbar bei den oft recht kleinen Geschwülsten. Dagegen kann seine Gegenwart an der betreffenden Darmpartie eine intensive Peristaltik mit starker Darmconstriction anregen und diese dann in der oben geschilderten Art zur Invaginationsbildung führen. Boetticher und Fleiner berichten über je einen Fall, in dem ein circumscriptes Myom zuerst zu einer lateralen (incompleten) und danach secundär zu einer centralen (totalen) Invagination geführt habe.

Die ausserordentliche Seltenheit von Invaginationsbildung im Anschluss an Darmstenosen und an Carcinome, welche ja meist circulär sich entwickeln und stenosirend wirken, ist leicht erklärlich. Das Carcinom verwandelt oftmals die befallene Darmstrecke in ein starres Rohr, oberhalb der Stenose wird der Darm erweitert, stark verdickt, ist ausserdem häufig noch adhärent und deshalb möglichst ungeeignet, als Intussusceptum von der unteren, weniger umfänglichen Strecke aufgenommen zu werden. Nur besondere Umstände werden deshalb das Zusammentreffen von Invagination mit Carcinom oder einer andersartigen Stenosirung ermöglichen, nämlich wenn das Carcinom polypenartig gestielt ist (wie in einem von Professor Hochenegg mir mitgetheilten Fall von Flexuren-Invagination), oder wenn es von der Ileocöcalklappe ausgeht (wie in einem von Czerny operirten Falle, den Fleiner untersuchte). Einen der ebenfalls sehr seltenen Fälle, dass bei einer Stenose (ohne Carcinom), oberhalb deren der Darm stark dilatirt, in seiner Wand hypertrophirt und mit einer Menge von Kothsteinen (inkrustirten Mispelkernen) erfüllt war, eine Ileocöcalis sich gebildet hatte, das Ileum in das Cöcum invaginirt war, berichtet Hochenegg; auch hier sass die Stenose am Ileocöcalostium.

Klinisches.

Die Invagination bietet in ihrem klinischen Bilde höchst auffallende Verschiedenheiten, für deren Verständniss es erforderlich ist, sich klar zu machen, dass durch die anatomischen Verhältnisse sowohl eine Erschwerung oder selbst Unterbrechung der Darmpermeabilität, wie eine Circulationsstörung in dem Mesenterium und der Darmwand (Strangulation) erzeugt werden kann. Je nachdem die Symptomengruppen beider Verhältnisse einzeln vorhanden sind oder sich combiniren und je nach ihrer wechselnden Intensität, resultirt das in seinen einzelnen Zügen wie in seinem Verlaufe mannigfach variirende Krankheitsbild, dem ausserdem noch ein eigenartiges Gepräge dadurch aufgedrückt wird, dass der Darm durch seine eigene Masse die Verstopfung seines Lumens veranlasst.

Wir stellen eine kurze Verlaufsskizze voran, die in gedrängtem Abriss das am häufigsten vorkommende Krankheitsbild zeichnet, und schliessen daran die Besprechung der einzelnen Symptome, um dieser dann die Erörterung der Verlaufsarten anzureihen.

Krankheitsskizze.

Die binnen Kurzem zu voller Höhe sich steigernden Erscheinungen der Invagination setzen fast immer plötzlich ein, gewöhnlich inmitten vollen Wohlbefindens, seltener nachdem Störungen der Darmfunctionen (meist Diarrhoen oder Kolikschmerzen), oder ein Trauma das Abdomen, oder irgend eine andere Erkrankung, die man (ob mit Recht oder Unrecht, bleibe dahingestellt) als veranlassende Ursache anschuldigt, voraufgegangen. Der die Regel bildende Beginn überrascht in der Ruhe wie in Bewegung, selbst im Schlaf, bei Säuglingen auch während des Trinkens. Nicht immer freilich folgt der plötzlichen Einleitung und rapiden Steigerung ein weiterer acuter Verlauf; in einem Bruchtheil der Fälle gestaltet sich dieser späterhin auch schleppend und chronisch. Andererseits entwickeln sich zuweilen, wenn auch nicht häufig, die Erscheinungen mehr allmälig. Der Beginn der Invaginationsbildung selbst vollzieht sich allerdings — das liegt in seiner Pathogenese — wohl immer auf einmal, aber er muss nicht jedesmal sofort auch klinische Symptome veranlassen. Es scheint, dass diejenigen anatomischen Formen, bei denen der Dünndarm betheiligt ist (Iliaca, Ileocöcalis), in den meisten Fällen, die Ileocolica nahezu immer acut einsetzen, während die Colica und namentlich die Rectalis öfters einen schleppenden Beginn nehmen.

Plötzlicher heftiger Schmerz von kolikartigem Charakter, mitunter von einem bestimmten Punkte ausstrahlend, ist allermeist das erste Symptom. Ihm gesellt sich bald, bei kleinen Kindern fast regelmässig, bei Erwachsenen weniger constant, Erbrechen zu. Oft erfolgt dann eine einmalige oder auch wiederholte Entleerung fäculenter Natur. Darauf gar nicht selten Tenesmus. Mit oder ohne diesen kommen jetzt sehr gewöhnlich, aber nicht immer, diarrhoische Entleerungen von verschiedener Beschaffenheit, rein blutig oder blutig-schleimig, oder schleimig, oder diese mit gewöhnlich dünnflüssigem Darminhalt gemischt, oder auch aus letzterem allein bestehend.

Bei schwerem Verlauf, namentlich bei Kindern, treten bald, nach einem bis drei Tagen, Collapserscheinungen auf, der Puls wird klein, beschleunigt, das Erbrechen, falls es intermittirte, kehrt wieder, kann schliesslich, nach längerer Dauer, fäculent werden. Während dessen bleibt die fäcale Entleerung ganz aus, nur die blutig-schleimige Diarrhoe dauert fort.

Im Abdomen, welches nur ausnahmsweise einen höheren Grad von Meteorismus darbietet, hat sich mittlerweile eine, in vielen Fällen deut-

liche, andere Male allerdings fehlende, Geschwulst von oft charakteristischer Beschaffenheit entwickelt. Bei schwerem Verlauf, namentlich wieder bei Kindern, tritt dann häufig im Collaps der Tod ein. Oder die Geschwulst macht die später zu schildernden Phasen durch, nur selten unter Erhöhung der Körpertemperatur, und dann erfolgt, nach Abstossung des Intussusceptum per anum, eine Heilung oder der Tod.

In einzelnen Fällen tritt nach dem ersten stürmischen Beginn ein Nachlass der vehementen Symptome ein, und es entwickelt sich das Bild einer chronischen Darmverengerung, welches seinen charakteristischen Stempel durch die eigenartige Geschwulst aufgeprägt erhält. Bei diesem späteren schleppenden Verlauf ist öfters auch der Beginn der Krankheit milder, der Schmerz geringer, das Erbrechen und die blutigen Diarrhöen können ganz fehlen. Dagegen kommt es nicht selten, namentlich in Folge der Schmerzanfälle, zu Abmagerung und Erschöpfung, indem der Schlaf gestört, die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt ist.

Einzelne Symptome.

Der Schmerz fehlt nie; er bezeichnet fast ausnahmslos als erstes Symptom den Beginn der acuten Invagination, und ist jedenfalls für den Kranken das qualvollste beim chronischen Verlaufe. Er tritt in der Regel ganz plötzlich auf, überrascht inmitten vollsten Wohlbefindens, ohne dass irgend eine Störung früher dagewesen wäre, kann selbst aus dem Schlafe den beim Einschlafen noch ganz Gesunden erwecken. Selbstverständlich können da, wo als sogenannte veranlassende Ursachen Darmaffectionen voraufgingen (Diarrhoe, Tumoren u. s. w.) auch schmerzhafte Sensationen im Abdomen bestanden haben; aber diese haben nichts mit der Invagination als solcher zu thun. Seine Intensität ist zuweilen fürchterlich, so gross, dass Collaps und bei Kindern Convulsionen eintreten können, mitunter winden sich die Kranken in Qualen, kleine Kinder schreien und jammern; andere Male ist er mässig heftig. Meist überfällt er mit voller Wucht von Anfang an oder steigert sich doch schnell zu voller Höhe; seltener entwickelt sich letztere mehr allmälig.

Der Charakter des Schmerzes ist fast immer kolikartig, zuweilen jedoch bei acutem Einsetzen anfangs continuirlich, um dann intermittirend zu werden. Oft wird er durch mässigen Druck auf das Abdomen etwas gemildert, und die Patienten nehmen die seltsamsten Körperstellungen ein, wie bei anderen Kolikschmerzen auch. Dem kolikartigen Charakter entsprechend, intermittirt er nach einiger Zeit, um dann von Neuem zu exacerbiren. Je nach dem verschiedenartigen Verlauf des Gesammtprocesses gestaltet sich sein weiteres Verhalten verschieden. Bei acutem Gange kann er in bedeutender Heftigkeit, nur mit kurzen Intermissionen, bis zum Tode anhalten, um zuweilen kurz vor demselben zu verschwinden,

sei es wirklich wegen eintretender Darmlähmung, sei es scheinbar, insbesondere bei kleinen Kindern, wegen Benommenheit des Sensoriums. Oder es können die freien Intervalle verwischt werden, der Schmerz wird mehr continuirlich, lässt aber auch in diesem Falle gewöhnlich noch wenigstens Remissionen erkennen, an die sich dann kolikartige Steigerungen anschliessen. Gelegentlich tritt auch vor dem Tode eine starke Zunahme des continuirlichen Schmerzes ein. Nimmt die Invagination einen chronischen Verlauf, so können kolikartige, krampfhafte Schmerzen durch Monate hin den Kranken martern, den Schlaf rauben, ihn erschöpfen. Sie setzen dann zuweilen 1—2—3 Tage aus, um danach durch 12 bis 24 Stunden ihr Opfer zu peinigen; zuweilen ziehen sich die Anfälle auch in immer wiederkehrenden Attaquen 8—10 Tage hin, um dann für 1—2 Tage wieder Ruhe zu geben. Unter diesen Umständen sieht man öfters während der Paroxysmen gesteigerte Peristaltik und gesteifte Darmschlingen, hört lautes Gurren und Kollern, kurz dieselben Phänomene, welche bei chronischer Enterostenose sich zeigen. Abgang von Flatus oder Stuhl bringt hier oftmals Nachlass der Anfälle.

Erwachsene bezeichnen zuweilen mit grosser Bestimmtheit eine umschriebene Bauchgegend als Sitz des allerersten Schmerzes, besonders oft die Regio iliaca dextra, entsprechend dem primären Sitze der Invaginatio ileocöcalis, und behaupten auch, für die folgenden Paroxysmen das Ausstrahlungscentrum hier zu fühlen. Kinder zeigen unbestimmt auf das ganze Abdomen oder besonders auf die Nabelgegend. Gelegentlich, auch wenn man keinen Tumor fühlt, kann eine localisirte Druckempfindlichkeit einen Wegweiser abgeben. Aber auch im Falle eines umschriebenen Ausgangspunktes breitet sich der Schmerz weiterhin gewöhnlich mehr oder weniger aus.

Ob die Angabe einzelner Autoren, dass bei der Iliaca die Schmerzanfälle heftiger, jedoch von kürzerer Dauer seien, als bei der Colica, zutrifft, mag dahingestellt bleiben.

Ueber die Entstehung und Deutung dieser Schmerzen kann man wohl mit ziemlicher Bestimmtheit Folgendes sagen. Der Initialschmerz ist offenbar ein wahrer Kolikschmerz, bedingt durch die heftige tetanische Darmcontraction, so wie wir dies S. 72 geschildert haben. Dasselbe gilt von den Schmerzparoxysmen, welche entweder das Weiterschreiten der Invagination begleiten, oder auch bei Stabilität derselben in Folge der ungestümen krampfhaften Zusammenziehungen, sei es in der Invaginationsgeschwulst selbst oder in der Darmstrecke oberhalb, entstehen. Die Anfälle mit sichtbarer Darmsteifung bei chronischem Verlaufe sind der Ausdruck der tetanischen Contraction in dem (oft dilatirten und hypertrophischen) Darm oberhalb des Passagehindernisses, wie dieser Vorgang in dem Abschnitt über Darmverengerung geschildert worden ist. Die weiterhin

auftretenden continuirlichen Schmerzen sind wohl in Beziehung zu bringen mit der Einklemmung des Mesenterium und deren Folgen, der hyperämischen Schwellung und Peritonitis. Und dazu gesellen sich dann zuweilen noch die heftigen Schmerzen der diffusen Peritonitis.

In einer Reihe von Fällen werden die Kranken dann noch durch Tenesmus gequält. Derselbe, zuweilen so intensiv wie bei schwerer Dysenterie, ist bei der acuten Invagination häufiger als bei der chronischen und namentlich im ersten Kindesalter ein nur selten vermisstes Symptom. Durch die gleichzeitigen blutigen Stühle kann in der That für den ersten Augenblick zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Ruhr vorgetäuscht werden. Das heftige Drängen hat insbesondere bei Kindern oft Mastdarmvorfall zur Folge. An den spastischen Schluss kann sich weiterhin eine Lähmung der Sphinkteren anschliessen, so dass der Anus offensteht, der Darminhalt unwillkürlich abfliessen kann. Eine charakteristische Bedeutung für Invagination, wie man gemeint hat, hat jedoch dieses Offenstehen des Anus nicht, da es auch unter anderen Verhältnissen, so bei der Ruhr, bei Rectalneoplasmen, vorkommt. Der Tenesmus tritt umso eher und intensiver auf, je näher dem unteren Mastdarmende die Invagination von Anfang sich entwickelte oder an dasselbe im weiteren Fortschreiten heranrückt. Seine Entstehung bei der reinen Iliaca, die für ganz vereinzelte Fälle berichtet wird, ist schwer verständlich, wenn man nicht irgendwelche Complicationen annehmen will.

Erbrechen ist ein keineswegs regelmässiges, zuweilen sogar überhaupt ganz fehlendes, aber immer doch bemerkenswerthes Symptom; bei acuten Formen häufiger als bei chronischen; bei kleinen Kindern viel constanter als bei Erwachsenen.

Sein zeitliches Auftreten gestaltet sich sehr verschieden. Manchmal eröffnet das Erbrechen gleichzeitig mit dem initialen Schmerz oder wenigstens ganz kurz danach auftretend die Scene. Hier ist es offenbar als Reflexerscheinung aufzufassen, analog bei anderen acut einsetzenden Darmerkrankungen, insbesondere bei Incarcerationen. Je tiefer im Darmcanal die Invagination ihren Ursprung nimmt, desto eher fehlt es als Initialsymptom: je höher, desto constanter erscheint es am Anfange. Andere Male tritt es zögernd auf, nach 2, 3, selbst nach 14 Tagen zum ersten Male erscheinend. Zuweilen ist es sehr häufig, heftig und quälend, mit Singultus und Nausea verbunden; aber selbst in Fällen, wo fäculentes Erbrechen zum Schluss und der Exitus lethalis nach 2—3 Wochen auftreten, braucht es nicht ununterbrochen zu sein, kann für einen Tag aussetzen, und durch diese Schwankungen können trügerische Hoffnungen erweckt werden. Zwei Momente sind es, die unter diesen Umständen das Erbrechen veranlassen. Einmal kommt die peritoneale Reizung in Betracht und zweitens die Verengerung oder Verschliessung des Darmlumens. In

der That zeigt sich, dass es umso hartnäckiger und ausgeprägter ist, je mehr die Darmpassage behindert wird, und am wenigsten belästigt, wenn Diarrhoe besteht. Bei den chronischen Fällen endlich wird es relativ am häufigsten vermisst, d. h. wenn der Beginn acut einsetzte, so erscheint es als Initialsymptom, um dann zuweilen bis zum günstigen oder tödtlichen Ende gar nicht wiederzukehren oder doch erst kurz vor letzterem als Ausdruck einer totalen Occlusion oder finalen diffusen Peritonitis. Recht oft lässt sich bei diesem chronischen Verlauf das Coincidiren des Erbrechens mit den oben geschilderten Schmerzparoxysmen constatiren.

Die Beschaffenheit des Erbrochenen wechselt: Mageninhalt, Schleim, Galle; relativ selten erscheint fäculentes Erbrechen, bei acutem und subacutem Verlauf in etwa einem Viertel der Fälle, bei chronischem noch viel seltener, nach Rafinesque's Statistik nur in 3 unter 40 Beobachtungen. Je höher im Darm die Invagination sich vollzieht, desto eher tritt Kotherbrechen auf. Erscheint es überhaupt, so geschieht dies bei dem acuten Verlauf nur ausnahmsweise vor dem vierten Tage, oft erst im Laufe der zweiten Woche, zuweilen erst kurz vor dem Tode.

Der Appetit liegt bei den acuten Fällen ganz darnieder, und auch bei den chronischen ist er zum Mindesten in der Zeit der Schmerzanfälle verringert.

Das Verhalten der Darmentleerung ist so wichtig, dass es eine ganz wesentliche Beihilfe zur Feststellung der Diagnose liefert. Zur besseren Uebersicht besprechen wir das Verhalten bei den acuten Fällen gesondert von den chronischen.

Bei dem acuten Verlauf liegt in den typischen Fällen das Charakteristische darin, dass eine Behinderung für die Fortbewegung des eigentlichen Darminhaltes durch die anatomischen Verhältnisse geschaffen werden kann, also im genauen Wortsinne Stuhlverstopfung besteht — und dass daneben dennoch Entleerungen, selbst sehr häufige, abgesetzt werden, die aber keinen fäculenten Charakter zeigen, sondern blutig und schleimig sind. Die Passage von oben her kann ganz unterbrochen sein, der normale, von oben herunterkommende Darminhalt mitsammt den Gasen stockt; aber das Intussusceptum und die Mucosa des äusseren Cylinders, welche hyperämisch, geschwellt, sugillirt ist, liefern einen pathologischen Darminhalt, Blut und Schleim, welcher nach abwärts befördert wird. So erklärt sich das Paradoxon, dass bei der acuten Invagination trotz der Darmocclusion doch Diarrhoe besteht. Diese Diarrhoe ist eben nur scheinbar; für den eigentlichen Darminhalt besteht thatsächlich Obstipation.

Der erste oder die ersten Stühle nach dem plötzlichen Einsetzen des initialen Schmerzes und Erbrechens können noch fäculent sein; sie sind der im Darm unterhalb der Invaginationsstelle vorhandene Inhalt.

Ist dieser aber abgeführt, so kommen blutige oder blutig-schleimige Entleerungen, ohne Gase, ohne fäcale Beschaffenheit. Die Invaginationsgeschwulst liefert den Reiz für das Erwachen der stürmischen Peristaltik, und zugleich in Folge der Mesenterialeinklemmung den pathologischen Inhalt, Schleim und Blut, welche durch jene in Bewegung gesetzt werden. Gesellt sich dann noch Tenesmus dazu, so wird die Aehnlichkeit mit dem Bilde der Dysenterie verständlich. Aber nur eine Aehnlichkeit, keine Uebereinstimmung; denn bekanntlich treten bei der Ruhr zwischendurch doch fäculente Defectionen auf, was bei den typischen Fällen von Invagination ganz fortfällt.

Je acuter der Verlauf, je stürmischer die Strangulation des Peritoneum, desto ausgesprochener sind die Blutungen; sie fehlen hier gänzlich nur in etwa 20 Procent. Ihr Auftreten ist bei jedem Sitz der Invagination beobachtet worden, angeblich am constantesten bei der Ileo-colica, am seltensten, wenn überhaupt, bei der reinen Rectalis. Die Menge des Blutes wechselt von Spuren bis zu so profusen Hämorrhagien, dass diese wesentlich zum Exitus lethalis beitragen. In letzteren Fällen wird natürlich reines Blut entleert; andere Male ist es mit Schleim gemischt.

Aber keineswegs immer kommt es zu einer vollständigen Unterbrechung des Kothlaufes, oft genug passirt noch Darminhalt, und dann besteht in Folge der heftigen Peristaltik eine wirkliche Diarrhoe im echten Wortsinne; auch hier ist meist Blut und Schleim beigemengt. Die Zahl der Entleerungen kann 10, selbst 20 in 24 Stunden betragen.

Im weiteren Verlaufe der subacuten Form können die Durchfälle nachlassen, um dann in erhöhtem Masse wieder aufzutreten, wenn es zur Elimination des gangränescirenden Intussusceptum kommt. In diesem Falle nehmen die Entleerungen öfters einen aashaften Geruch an: die genauere makro- oder mikroskopische Untersuchung zeigt dann in ihnen die Gewebsreste oder auch, wie oben erwähnt, vollständig erhaltene Darmwandstrecken.

Abwechslungsreicher noch gestalten sich die Darmentleerungen bei der chronischen Invagination. Treves bemerkt drastisch: „In der That, die einzige sichere Thatsache bei chronischer Invagination ist in Betreff dieses Punktes die Thatsache der Unsicherheit.“ Rafinesque gruppirte 46 Fälle derselben mit folgendem Resultate: 7 normaler Stuhl, 16 mit vorwiegender Diarrhoe, 12 mit vorwiegender Verstopfung, 11 abwechselnd Diarrhoe und Verstopfung. Für die Entscheidung der Frage, ob der Sitz für die eine oder die andere Art der Entleerung massgebend sei, könnten nur grosse Ziffern oder ganz constantes Verhalten in Betracht kommen; da beides gegenwärtig nicht vorliegt, gehen wir nicht weiter darauf ein. Es ist ja selbstverständlich, dass bei diesen chronischen Fällen keine vollständige Verlegung des Darmlumens besteht. Diese Fälle verhalten sich ganz

analog den chronischen Darmverengerungen durch Stricturen oder Constrictionen. Rafinesque bemerkt noch ausdrücklich, dass Abführmittel in der Regel wirksam sind. Blut in den Dejectis findet sich bei der chronischen Form ebenfalls, wenn auch weniger oft als bei der acuten, etwa nur in 45—50 Procent.

Der Zustand des Abdomen im Allgemeinen zeigt weder ein constantes, noch charakteristisches Verhalten. Es kann, wie ich es beobachtet habe, unmittelbar nach dem Eintritt der Invagination in toto eingezogen sein in Folge reflectorischer Contraction der Bauchmuskeln; oder es ist ganz unverändert. Das sogenannte Dance'sche Symptom, nämlich eine Abflachung der Ileocöcalgegend, ist so selten, dass es in Rafinesque's Statistik unter 53 Fällen chronischer Invagination nur zweimal vorkommt. Durchaus wechselnd und für die Diagnose eher werthlos ist auch der Meteorismus, da Entwicklung wie Grad desselben von der so ungemein variirenden grösseren oder geringeren Beeinträchtigung des Darmlumens, von dem Fehlen oder Vorhandensein der Diarrhoe und zum Theil auch vom Sitze der Invagination abhängen. Bei profuserer Diarrhoe kann das Abdomen sogar abgeflacht sein. Umso deutlicher kann sich dann ein Symptom ausprägen, welches oftmals die Diagnose absolut sichert, und wenn man ein einzelnes Zeichen herausgreifen will, als das bedeutungsvollste unter den bei Darminvaginationen vorkommenden angesehen werden muss, nämlich das Auftreten eines

Tumor. Dieser Invaginationstumor unterscheidet sich in einigen Punkten so sehr von anderen in der Bauchhöhle vorkommenden Geschwulstformen, dass er in der Regel mit voller Zuverlässigkeit die Krankheit erkennen lässt — falls er fühlbar ist. Nicht immer nämlich ist dies der Fall; Leichtenstern fand ihn unter 433 Invaginationen aller Art 222-, Rafinesque unter 53 chronischen Invaginationen 24mal angegeben. Die Gründe seines Fehlens sind verschiedenartig, zuweilen nur in äusseren Momenten gelegen, Spannung oder Fettschicht der Bauchdecken. Oder er ist hinter dem Rippenbogen, hinter der Leber versteckt, von meteoristischen Gedärmen bedeckt. Oder die Invagination ist so kurz oder auch die Strangulation, die Mesenterialeinklemmung mit ihren Consequenzen so unbedeutend, dass überhaupt kein ausgeprägter Tumor zu Stande kommt. Ist er jedoch überhaupt vorhanden und tastbar — beides pflegt bei Kindern in höherem Grade der Fall zu sein als bei Erwachsenen — dann zeigt er folgende Eigenschaften:

Seine Grösse wechselt in weitem Umfange, von der eines Eies bis zu der Länge des Vorderarmes; gewöhnlicher sind die kleineren Masse. Dabei darf man nicht übersehen, dass er zuweilen kürzer erscheint, als er ist, wenn er nämlich, wie es namentlich bei der Ileocöcalis vorkommen kann, hinter dem rechten oder linken Hypochondrium versteckt liegt. Bei

dieser Position und grösserer Länge kann er gelegentlich auch den Eindruck einer doppelten Geschwulst erwecken, wenn die Mitte des Tumor in der Flexura lienalis verdeckt sich findet. Umgekehrt kann ein chronischer Tumor auch grösser erscheinen, in Folge von Fäcalanhäufung oberhalb.

Die Form der Invaginationsgeschwulst ist meist cylindrisch, wurstförmig, länglich und dabei gewöhnlich etwas gekrümmt (in Folge des mesenterialen Zuges, vgl. oben). Ihre Contouren fühlen sich zuweilen nur wie verschwommen durch, andere Male sind sie so scharf, dass man den Tumor deutlich umgreifen kann.

Ueber die Resistenz lassen sich feste Anhaltspunkte nicht aufstellen, vielmehr — und hierin liegt etwas ungemein Charakteristisches — wechselt dieselbe zuweilen sogar bei einem und demselben Kranken in ganz kurzer Zeit. Im Allgemeinen nur kann gesagt werden, dass die Geschwulst nie so hart ist, wie etwa bei einem Carcinom; selbst bei den stärksten Graden der Resistenz noch kann man stets eine gewisse Nachgiebigkeit fühlen. Aber auch eine immerhin noch beträchtliche Derbheit kann überraschenderweise nach Minuten verschwunden sein, der Art, dass man, bei unbefangenem Urtheil, gar nichts von einer geschwulstähnlichen Resistenz wahrnimmt. Dieser Wechsel wird durch die tetanische Contraction der Darmwand bewirkt, und es ist vollkommen richtig, dass man bei der Untersuchung auf Invagination den Mangel einer Geschwulst nicht behaupten darf, so lange man den Kranken nicht in einem Schmerzparoxysmus, welcher ja der Ausdruck der tetanischen Contraction ist, untersucht hat. Selbstverständlich gibt es aber auch eine Reihe von persistirenden Invaginationsgeschwülsten, die dann eine mässige Resistenz besitzen. Diese sind bald ganz schmerzlos, nur während der Schmerzparoxysmen sowohl spontan wie auf Druck empfindlich; oder, wenn Peritonitis local besteht, kann der Druck immer schmerzhaft sein.

Die Lage des Tumor ist wechselnd; es gibt aber gewisse Prädilectionssitze, die natürlich mit der Häufigkeit der anatomischen Formen und deren Entwicklungsweise zusammenhängen. Man findet, gemäss einer Tabelle Leichtenstern's, als häufigsten Sitz des Tumor die Gegend der Flexura sigmoidea, dann folgende absteigende Reihe: Tumor aus dem After prolabirend, im Rectum, in der Gegend des Cöcum, des Colon descendens, des Colon transversum, des Colon ascendens, im Hypogastrium (am seltensten, und hier bei Ileuminvagination). Jedoch wäre die Vorstellung irrig, dass der Tumor im Leben immer genau der vorschriftsmässigen anatomischen Lage der genannten Darmabschnitte entspricht. Ich habe auch schon gesehen, dass der langgezogene Tumor von der Regio iliaca dextra schräg nach oben und links gegen den Nabel hin und über diesen hinaus sich erstreckte.

Besonders auffallend ist noch der durch den Anus nach aussen hin erfolgende Prolaps der Geschwulst, welche wohl immer einer Ileocöcalis oder Colica angehört, und der bei acutem wie chronischem Verlaufe eintreten kann. In letzterem Falle kann man verfolgen, wie die Geschwulst in der Analöffnung erscheint, sich wieder zurückzieht, und so wiederholt, bis nach zwei oder mehreren Tagen der Prolaps endgiltig wird. Er ist dann gewöhnlich nur kurz (etwa 5 Cm.), kann aber 20—30 Cm. lang werden. Sein Aussehen ist dunkel hyperämisch oder er ist entzündlich verändert, gangränös. Gar nicht selten präsentirt sich an seiner Spitze das Ileocöcalostium und daneben noch eine zweite Oeffnung, die des Processus vermiformis. Befindet sich die Geschwulst, dem Finger erreichbar, noch im Rectum, dann tastet man zuweilen die früher erwähnte Aehnlichkeit mit dem Os uteri. Diese im Rectum befindlichen oder durch den Anus vorgefallenen Invaginationstumoren haben gelegentlich zu unangenehmen Fehldiagnosen geführt: man hat sie für maligne oder benigne Neubildungen gehalten, für einen einfachen Prolapsus ani, ja sogar für Hämorrhoidalknoten, und sie in diesem Sinne operirt.

Vorhin gedachten wir der zuweilen zu beobachtenden Wandelbarkeit in der Resistenz des Tumor, die sogar bis zu seinem völligen zeitweiligen Verschwinden führen kann. Ebenso merkwürdig ist eine andere, gelegentlich vorkommende Eigenthümlichkeit desselben. Die Invaginationsgeschwulst kann an einem Orte dauernd sich befinden; sie kann sogar, bei chronischem Verlauf, durch Adhäsionen hier fixirt und unbeweglich werden. Ist letzteres nicht der Fall, so theilt sie die Eigenschaft aller Darmgeschwülste (die rectalen ausgenommen), in grösserem oder geringerem Grade passiv beweglich zu sein, sie kann durch die Hand verschoben werden. Ausserdem jedoch kann sie thatsächlich wandern: der vorher in der Ileocöcalgegend localisirte Tumor findet sich später im Colon transversum, in der Flexura sigmoidea, im Rectum, erscheint vor dem Anus. Dieses Vorrücken, welches seine einfache Erklärung in der allmäligen Vergrösserung findet, kann bei chronischem Verlaufe vorkommen (ich habe es mehrere Wochen nach der Entstehung der Invagination gesehen), am ehesten jedoch bei acutem Gange. Bei der Ileocöcalis, namentlich im kindlichen Alter, kann das Vorrücken so rapid gehen, dass der Tumor schon am zweiten Tage im Rectum erscheint. Auch ein gewisses Rückwärtsgehen kommt vor und erfolgt von selbst, durch theilweise spontane Lösung der Intussusception oder auch nach Application von Klystieren.

Endlich gedenken wir im Anschluss an den Tumor noch der Darmsteifung und der gesteigerten Peristaltik, welche bei chronisch stationärer Invagination in den Darmstrecken oberhalb auftreten kann, nach Art der chronischen Stenosirung. Nur ganz ausnahmsweise ist sie bei acuten Fällen beschrieben worden, so nach elftägiger und sogar nach sechstägiger Dauer.

Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf der Darminvagination ist in den meisten Fällen acut, in der Minderzahl stellt sie ein chronisches Leiden dar. Die acuten Fälle scheidet Rafinesque wieder in drei Gruppen: *a*) peracute, mit tödtlichem Ausgange innerhalb des ersten Tages, *b*) acute, mit einer Dauer von einer Woche, *c*) subacute, mit vierwöchentlichem Verlauf. Die Art der klinischen Gestaltung lässt diese immerhin willkürliche Gruppirung als praktisch brauchbar erscheinen, indem sie die wenigstens überwiegende Mehrzahl der Fälle der einzelnen Gruppen als zusammengehörig kennzeichnet. Naturgemäss sind allerdings scharfe und bestimmte Sonderungen nicht möglich, vielmehr gehen die Verlaufsweisen vielfach ineinander über.

Der peracute, stets tödtliche Verlauf ist der seltenste. Leichtenstern's Tabelle zählt ihn unter 269 Fällen nur 5mal auf, 4 davon betrafen Kinder im ersten Lebensjahre, einer einen Erwachsenen. Auch bei der acuten Gruppe überwiegen die Todesfälle weitaus, namentlich bei den mit Vorliebe ergriffenen Kindern im ersten Lebensjahr, von denen 80 Procent starben. Die in der zweiten bis vierten Woche ablaufenden Fälle, d. h. die subacuten, betreffen überwiegend Personen im Alter über zehn Jahren und geben von allen die relativ günstigste Prognose; die meisten überhaupt vorkommenden Spontanheilungen finden sich in dieser Gruppe. Die letzte Reihe endlich mit chronischem Verlauf liefert wieder einen äusserst ungünstigen Procentsatz des guten Ausganges. Doch müssen wir ausdrücklich betonen, dass diese Angaben sich auf Tabellen gründen (namentlich Leichtenstern und Rafinesque), welche aus vorantiseptischer Zeit zusammengestellt sind. Nach dem Eindruck unserer persönlichen Erfahrung gestaltet sich durch das Eingreifen mit der heutigen operativen Technik der Verlauf, insbesondere bei den chronischen Fällen, entschieden günstiger.

Der Ausgang bei den sich selbst überlassenen oder nur mit internen Mitteln, beziehungsweise nicht blutig-operativen Maassnahmen behandelten Fällen ist der Tod oder die Heilung.

Der Tod erfolgt in den einzelnen Fällen auf ganz verschiedene Weise:

Bei dem raschesten Verlauf tritt er unter shockähnlich einsetzenden oder schnell sich entwickelnden Collapserscheinungen ein, wie bei den inneren Incarcerationen. Verursacht werden dieselben durch den Strangulationsvorgang und daneben auch wohl, namentlich im zartesten Kindesalter, durch den heftigen plötzlichen Schmerz mit seiner gewaltigen Einwirkung auf das Nervensystem. Bezüglich der Schilderung dieses Krankheitsbildes verweisen wir auf den allgemeinen Abschnitt über die Symptome der Darmverschliessung.

In einer zweiten Reihe wird der tödtliche Ausgang hauptsächlich durch die Darmverschliessung herbeigeführt, mit deren Erscheinungen sich die von der Strangulation abhängigen in mannigfacher Weise mischen. Im anatomischen Abschnitt haben wir bereits erwähnt, dass der Vorgang bei dem Zustandekommen der Occlusion bezüglich der Einzelheiten keineswegs immer der gleiche ist; wir fassen hier die verschiedenen Möglichkeiten zusammen:

Die winkelige Knickung, welche das Intussusceptum durch den Zug des Mesenterium erfährt, kann so bedeutend sein, dass sie die Permeabilität aufhebt.

Durch denselben mechanisch wirkenden Factor kann die Achse des Intussusceptum ganz excentrisch gestellt, die Mündung schlitzartig verzogen und so gegen die Wand des Intussusceptum hin gerichtet sein, dass die Passage unmöglich wird.

Die Schwellung und Verdickung, sei es des ganzen Intussusceptum sei es nur an seinem Kopfe, in Folge der venösen Stase und Peritonitis kann bis zur fast vollständigen Verschliessung gedeihen. Dies ist entschieden die häufigste Ursache für Occlusion bei acutem und subacutem Verlauf. Erfolgt dieselbe nicht ganz durch die Gewebsschwellung, so kann sie durch mancherlei Zufälligkeiten vervollständigt werden: durch einen an der Spitze befindlichen Tumor, durch ein Blutgerinnsel, einen gangränösen Gewebsfetzen, durch ein im Darminhalt oberhalb befindliches Ingestum der Nahrung.

Alle diese Ursachen der totalen Occlusion machen sich bei den acuten und subacuten Fällen geltend, selten bei protrahirtem Verlauf. Nur ausnahmsweise kommt die Occlusion auf andere Art zu Stande, so durch secundäre Narbenstrictur nach Abstossung des Intussusceptum.

Eine weitere Gefahr des tödtlichen Endes wird durch die Gangrän des Intussusceptum geschaffen. Geschieht die Abstossung, ehe es zu einer genügenden Verklebung am Halse gekommen ist, so tritt Perforation ein und damit die tödtliche Peritonitis. Letztere kann sich auch ohne Perforation von der Gangrän aus entwickeln, bevor es noch zur Abstossung kommt. Je nachdem die Gangrän sich rascher oder langsamer ausbildet, wird die durch sie veranlasste Peritonitis zu verschiedenen Zeitpunkten der ersten Wochen erscheinen; jedoch erfolgt der Exitus letalis auf diesem Wege bei kleinen Kindern meist noch in der ersten, bei Erwachsenen meist in der zweiten Woche, selten in der dritten oder vierten.

Die eigentliche Abstossungsperitonitis dagegen erscheint meist im Verlaufe der dritten Woche. In Consequenz des früher Gesagten, dass nämlich weitaus die meisten Kinder der beiden ersten Lebensjahre der Invagination bereits in der ersten Woche erliegen, ergibt sich daraus, dass bei ihnen die je nach der ersten Woche erfolgende Abstossung eine seltene Todesursache abgibt.

Hiermit sind aber die durch die gangränöse Abstossung ermöglichten Gefahren für das Leben noch nicht erschöpft. Die Beobachtung zeigt nämlich in einzelnen Fällen folgenden Gang der Geschehnisse. Im Laufe etwa der dritten Woche vollzieht sich am Halse die gangränöse Lösung des Intussusceptum, welches selbst in seiner Totalität noch eine zusammenhängende Masse darstellt. Eine peritonitische Fixirung am Halse hat sich wohl gebildet, aber sie ist noch nicht so fest, um stärkeren Ansprüchen an ihre Cohäsion zu genügen. Mit dem Moment der Lösung wird die Passage frei, eine energische Peristaltik treibt den Inhalt vorwärts. Aber dabei gibt das vorrückende gelöste Intussusceptum selbst ein gewisses Hinderniss ab und die zu seiner Vorwärtsbewegung ausgelöste heftige Darmbewegung zerreisst die noch nicht genügend feste Verwachsung, Ruptur und Peritonitis tritt ein.

Und sogar für noch spätere Zeit kann der gangränöse Vorgang den Tod indirect veranlassen. Von der Abstossungsstelle her kann ein septischer Process ausgehen, Phlebitiden in den Mesenterialvenen mit weithin sich fortpflanzenden Thrombosen, abgesackte peritonitische Abscesse können entstehen. Oder es bleibt eine Ulcerationsfläche zurück, die mit colliquativen Diarrhoen einhergehen oder schliesslich auch noch zur Perforation führen kann. Und wenn die circuläre Geschwürsfläche verheilt, so kann auch hier noch die Gefahr einer Darmstenosirung erwachsen. Endlich sei noch die Möglichkeit erwähnt, dass in vereinzelten Fällen eine Hämorrhagie das tödtliche Ende veranlassen oder beschleunigen kann. —

Die Rückbildung und Heilung einer Invagination ist möglich und kommt vor. Die gesammte voraufgehende Darstellung lehrt, dass allerdings der letale Ausgang, selbst beim Eingreifen der Kunsthilfe, der häufigere und somit die Prognose, ganz allgemein gesprochen, eine sehr schwere ist. Dennoch geht eine Reihe von Fällen, namentlich bei Erwachsenen, in Genesung über, zuweilen auch ohne unser Eingreifen — es gibt also auch eine thatsächliche Spontanheilung.

Eine vollständige Genesung, eine Restitutio in integrum, ist nur unter der Bedingung denkbar, dass (vielleicht ganz unbedeutende, leicht zerreissliche Auflagerungen, aber) noch keine festeren peritonitischen Verwachsungen da sind. Dass eine complete Rückbildung der Invagination sich vollziehen kann, unterliegt gar keinem Zweifel. Von der Analogie bei der physiologischen Invagination zu schweigen, so gibt es Fälle mit sicherer Diagnose, wo der Symptomencomplex der Invagination voll ausgebildet und gelegentlich sogar der Tumor im Mastdarm fühlbar war, und dennoch trat Heilung ein. Ferner fand man in einigen wenigen Fällen, wo deutliche Invaginationserscheinungen dem Tode voraufgegangen waren, post mortem nichts als eine Contraction einer umschriebenen Darmpartie. Treves vermuthet, dass spontane Reposition nur in ganz frischen

Fällen und wahrscheinlich nur bei Invagination des Dünndarms vorkommt. Einen Fall von Rilliet und einen von Rafinesque, welche eine spontane Reposition auch nach längerem Bestehen anzudeuten scheinen, hält er nicht für beweiskräftig. Deshalb möchte ich hier folgenden merkwürdigen Fall eigener Beobachtung kurz mittheilen: 50jähriger Mann, ausser einer früheren Schussverletzung durch die Schulter immer gesund, immer regelmässiger täglicher Stuhlgang. Im April 1892, während er als Mitglied einer militärischen Assentirung beiwohnte, wurde er im Geschäftslocale plötzlich von heftigen krampfartigen Schmerzen befallen, die von der Ileocöcalgegend ausstrahlten. Er musste sofort nach Hause sich begeben, das Bett aufsuchen. Diese Krampfanfälle wiederholten sich nun durch fast vier Monate in Intervallen von 1—3 Tagen, währten immer 12—24 Stunden. Sie waren oft enorm heftig, von Uebelkeit und Erbrechen begleitet. Allmälig bemerkte er bei denselben das (ganz präcise von ihm beschriebene) Auftreten gesteigerter sichtbarer Peristaltik und sich steifender Darmschlingen, namentlich in der rechten unteren Bauchhälfte. Die Stuhlentleerung erfolgte täglich, regelmässig und von normaler Beschaffenheit. Trotz verschiedener Behandlung keine Aenderung. Er magerte stark ab. Ende Juni liess er sich in ein hiesiges Krankenhaus aufnehmen. Man diagnosticirte eine „Neubildung“ im Abdomen; er verweigerte die vorgeschlagene Operation. Und auffälliger Weise gingen in der Anstalt, ohne eigentliche Behandlung, alle Beschwerden zurück, und er verliess dieselbe nach vier Wochen ohne irgend eine Beschwerde. Jetzt erfreute er sich $1^1/_4$ Jahre lang des vortrefflichsten Befindens, so dass er sogar anstrengende Bergtouren ausführte. Da erschienen im November 1893 alle die früheren Beschwerden wieder, und er wurde, als dieselben unverändert und beständig andauerten, er in Folge der Schlaflosigkeit, der Schmerzen, des Erbrechens, der mangelhaften Nahrungsaufnahme stark abmagerte, am 16. April 1894, also nach fünfmonatlicher erneuter Dauer des Zustandes, in meine Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab hier, trotz täglicher normalster Stuhlentleerung, das geradezu classische Bild eines Invaginationstumor mit allen oben als charakteristisch für denselben geschilderten Eigenschaften, entsprechend dem Colon transversum, und daneben gesteigerte Peristaltik und Steifung von Dünndarmschlingen, heftige Kolikanfälle mit Erbrechen. Er wurde dann auf seinen Wunsch entlassen; doch liess er sich kurze Zeit darauf, wegen unerträglicher Höhe der Beschwerden, operiren. Dabei ergab sich nun ein sehr merkwürdiges Verhalten: es bestand eine Invaginatio ileocöcalis, an deren Spitze ein Darmpolyp sass; jede Spur von Peritonitis fehlte, die beiden Serosaflächen waren nicht miteinander verwachsen und die Invagination konnte vollständig gelöst werden. Weiteres über das Schicksal des Patienten habe ich nicht erfahren.

Dieser Fall ist nach zwei Richtungen hin sehr bemerkenswerth: einmal wegen des Ausbleibens jeder Peritonealaffection, trotz der langen Dauer, und dann wegen der spontanen Rückbildung der Invagination bei der ersten Periode (April bis Juni 1892), denn dass es sich um ganz denselben Zustand auch in dieser ersten Krankheitsperiode gehandelt habe, erscheint mir als eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit.

Eine, wenn auch nicht restitutio in integrum, so doch für den Kranken functionell gleichwerthige Spontanheilung kann dann ferner durch die Abstossung des Intussusceptum eingeleitet werden, vermittelt durch die Gangrän. So grosse Gefahren, wie vorhin erörtert, dieselbe mit sich führt, so gewährt sie aber andererseits doch auch die Möglichkeit der Ausheilung des Processes. Nothwendige Bedingung ist das Vorhandensein von bereits genügend festen peritonitischen Adhäsionen.

An dieser Stelle seien noch einige statistische Notizen über die spontane Ausstossung des Intussusceptum nach Leichtenstern's Tabellen mitgetheilt: Von grossem Einflusse auf das Eintreten derselben scheint die Lage der Invagination zu sein; denn den weitaus grössten Procentsatz (61%) liefert die Iliaca, dann die Colica (28%) und dann erst die Ileocöcalis mit 20%. Noch grösser ist der Einfluss des Alters: nur 2% aller Fälle der spontanen Abstossung kommen auf das erste Lebensjahr, trotz der absoluten, grossen Häufigkeit der Invagination in demselben, und nur 6% auf das zweite bis fünfte Jahr. Dieses frappante Verhältniss erfährt jedoch seine einfache Lösung durch die Thatsache, dass in so frühestem Alter meist der Tod erfolgt, ehe die spontane Elimination zeitlich möglich ist. —

Wir schliessen noch einige Worte über die chronische Invagination an, über welche von Rafinesque eine sehr sorgfältige Studie vorliegt, und von welcher wir soeben ein sehr interessantes Beispiel mitgetheilt haben. Da wir das Hauptsächliche ihrer Symptomatologie schon im Vorhergehenden angeführt haben, beschränken wir uns, wesentlich im Anschlusse an Rafinesque, auf folgende Bemerkungen:

Alle anatomischen Formen der Invagination können einen chronischen Verlauf nehmen, absolut am wenigsten häufig thut es die Iliaca, am meisten die Ileocöcalis. Der Beginn wechselt. Oftmals setzt der Process als acuter ein und nimmt weiterhin einen chronischen Verlauf. Bedingung hierfür ist wohl ein nur mässiger Grad der anatomischen Veränderungen, der mesenterialen Einklemmung, bei welcher es nicht zu einer Gangrän kommt, sondern, mit oder auch ohne gleichzeitige Peritonitis adhaesiva, eine allmälige Abschwellung der einzelnen Theile der Geschwulst möglich ist. Andere Male entwickelt sich der Zustand überhaupt, wenigstens so weit die Intensität der klinischen Erscheinungen zu diesem Schlusse berechtigt, unter nur langsamer Zunahme der abnormen anatomischen

Verhältnisse. Der Verlauf kann sich über viele Monate und selbst Jahre hinziehen; Pohl berichtet über einen solchen von elfjähriger Dauer. Die klinischen Erscheinungen sind bald so ausgeprägt, dass sie eine Diagnose leicht gestatten, bald so dunkel und unbestimmt, dass die diagnostischen Vermuthungen auf die sonderbarsten Abwege gelenkt werden. Alle die oben unter den Einzelsymptomen genannten Erscheinungen können, in wechselndster Gruppirung, bald vorhanden sein, bald fehlen. Daneben ist auch der zeitliche Gang der Erscheinungen meist sehr wechselnd. Am ehesten und in der Mehrzahl der Fälle entspricht jedoch das Krankheitsbild dem einer chronischen Darmstenosirung mässigen Grades. Wir kommen bei der Diagnose darauf zurück. Die Prognose ist, wie bereits erwähnt, meist ernst, falls ein operativer Eingriff nicht ausgeführt werden kann.

Diagnose.

Die Diagnose dieser Art von Darmverschliessung, beziehungsweise Verengerung kann freilich nicht allzu selten auch, wie bei anderen Arten, unmöglich sein; doch ist sie gerade bei der Invagination relativ oft nicht nur mit Wahrscheinlichkeit, sondern selbst mit Sicherheit zu machen.

Die Anhaltspunkte für die Erkenntniss der weitaus häufigeren Form mit acutem Verlauf sind: plötzlicher Schmerz, inmitten vollsten Wohlbefindens überraschend; Erbrechen; zuweilen Tenesmus; blutige und blutigschleimige, mitunter auch einfach diarrhoische Entleerungen; andererseits die auf complete Darmverschliessung hinweisenden Symptome, gänzliche Verhaltung des Stuhles und der Gase, bei relativ geringer meteoristischer Auftreibung des Leibes, und daneben, als die Diagnose am meisten sichernd, das Auftreten der charakteristischen Geschwulst mit allen ihren Eigenthümlichkeiten.

Schwieriger ist die Diagnose der chronischen Form, welche nach Rafinesque's instructiver Zusammenstellung zur Verwechslung mit den allerverschiedensten Erkrankungen Veranlassung gegeben hat. Die Täuschungen werden verständlich, wenn das unseres Erachtens in diesen Fällen für die Diagnose entscheidende Symptom, der Invaginationstumor, nicht nachgewiesen werden kann. Ist derselbe aber vorhanden, so wird eine sorgfältige Untersuchung und abwägende Ueberlegung oft zur richtigen Diagnose führen.

XXIV.

Innere bruchähnliche Einklemmungen des Darms.
(Incarcerationes internae herniiformes intestini.)

Anatomisches.

In diesem Abschnitt wird eine Art von Darmverschliessungen besprochen, bei denen die anatomischen Grundlagen allerdings verschieden sind, die aber dennoch insofern unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkt betrachtet werden können, ja sogar müssen, als sie alle in ähnlicher Weise eine Beeinträchtigung des Darmlumens herbeiführen. Der Mechanismus nämlich der Darmverschliessung ist bei ihnen allen nahezu übereinstimmend und nähert sich oder ist ganz gleich demjenigen, welcher bei der Einklemmung sogenannter äusserer Hernien wirksam ist. Abgesehen von diesem sie zusammenhaltenden pathogenetischen Bande, ist bei ihnen allen der klinische Symptomencomplex und ebenso der Verlauf identisch. Das Gleiche gilt von der Prognose und auch von der Behandlung. Ja, die Uebereinstimmung geht so weit, dass fast stets derselbe Darmabschnitt, nämlich der Dünndarm, betheiligt ist und nur in sehr seltenen Ausnahmefällen das Colon.

Alles, was zum Verständniss der Mechanik der äusseren Brucheinklemmung beiträgt, ist mutatis mutandis auch für die inneren Einklemmungen zu verwerthen; pathogenetisch ist die Entwicklung des Symptomencomplexes bei beiden gleich. Dass die eine Form herkömmlich der internen Medicin, die andere der Chirurgie in dem Schematismus der Darstellung zuertheilt wird, erklärt sich aus offen zu Tage liegenden Gründen. —

Das im Folgenden zu besprechende Material lässt sich vom anatomischen Standpunkt in mehrere Gruppen bringen, die sich ziemlich ungezwungen ergeben und mit leichten Variationen bereits in den hervorragendsten systematischen Bearbeitungen dieses Gegenstandes, insbesondere denen von Leichtenstern und Treves, aufgestellt sind. Da wir hier nicht eine alle literarischen Details erschöpfende Monographie zu geben beabsichtigen, vielmehr in erster Linie eine klinische Darstellung bringen

möchten, so werden wir die anatomischen Verhältnisse, die gerade auf diesem Gebiete bis in wissenschaftlich zwar interessante, aber praktisch öfters belangloseste Einzelheiten gehen und die grössten Raritäten berühren, ohne aber principielle Gesichtspunkte zu liefern, nicht ausführlichst erörtern. Wir beschränken uns vielmehr in anatomischer Beziehung auf einen mehr summarischen Ueberblick und verweisen wegen mancher anatomischer Einzelheiten den sich Interessirenden auf die genannten Abhandlungen. Die klare Uebersichtlichkeit gerade für die Bedürfnisse des praktischen Arztes wird hoffentlich unter dieser Selbstbeschränkung nicht Noth leiden.

Die anatomischen Verhältnisse, durch welche eine bruchähnliche Darmeinklemmung zu Stande kommt, können am natürlichsten in folgende Gruppen gebracht werden:

1. Einklemmung durch peritonitische Producte;
2. Einklemmung durch das Meckel'sche Divertikel;
3. Einklemmung durch Spalten und Löcher;
4. Einklemmung innerer Hernien.

Weitaus das grösste Contingent von Fällen stellt die erste Gruppe, dann folgen in absteigender Reihe der Häufigkeit die drei anderen.

1. Einklemmung durch peritonitische Producte.

Die hervorragende Wichtigkeit der chronischen Peritonitis für die Entstehung der chronischen Darmverengerung ist im Capitel XX angedeutet und zugleich auf die vielfach wechselnde Art hingewiesen worden, wie dabei die anatomischen Verhältnisse sich gestalten. In gleich fruchtbarer und zugleich mannigfaltiger Weise schafft die chronische Peritonitis auch Möglichkeiten für die inneren bruchähnlichen Einklemmungen. Diese Möglichkeiten gestalten sich in folgender Weise:

a) Die Einklemmung kann durch isolirte peritonitische Adhäsionen geschehen. Da wir die Entstehung und Beschaffenheit dieser Adhäsionen in den Capiteln über Peritonitis genauer besprechen werden, so beschränken wir uns hier auf folgende Angaben. Die in Rede stehenden isolirten Adhäsionen (Solitärbänder oder Stränge, peritoneale Pseudoligamente) sind häufiger rundlich und strangartig, zwischen dem Umfange eines Fadens bis zu dem eines Fingers schwankend, seltener platt und bandartig, bis zur Breite von 1—2 Cm. und darüber. Ihre Länge ist ungemein variabel; man hat eine strangartige Adhäsion von 44 Cm. Länge gemessen, die von einer im Epigastrium gelegenen Dünndarmschlinge bis zum Peritoneum parietale am Inguinalcanal reichte. Ein Band oder Strang solcher Art kann isolirt, es können ihrer aber auch gleichzeitig mehrere existiren; eines von ihnen hatte dann die Gelegenheit zur Einklemmung geliefert. Doch sind in der Literatur auch sehr seltene Fälle

berichtet, in denen merkwürdigerweise zwei von einander unabhängige Stränge an zwei verschiedenen Stellen den Darm incarcerirt hatten.

Es ist klar, dass eine solche strangartige Adhäsion, um den Darm bruchähnlich einklemmen zu können, zwei fixe Insertionen haben muss. Die Möglichkeiten der Insertionsstellen kennzeichnet treffend das Wort von Treves: „Es gibt kaum eine denkbare Combination von verbundenen Stellen, welche in der Geschichte dieser Verwachsungen nicht auch dagewesen wäre.“ Zur Illustration führen wir einige solcher Combinationen an: Schenkel-, beziehungsweise Leistenring einer äusseren Hernie einerseits, Darm, Mesenterium, Peritoneum parietale posterius andererseits; Uterus, Ovarium, Blase einerseits, Peritoneum parietale des Beckens, einer äusseren Hernie, des Darms andererseits; Umgebung des Cöcum einerseits, Peritoneum parietale, Darm andererseits; Darm — Darm; Mesenterium — Mesenterium; Darm — Mesenterium. Man hat die Flexura sigmoidea mit dem Cöcum oder mit einer Dünndarmschlinge im rechten Hypochondrium durch strangartige Adhäsion verbunden gefunden. Diese Beispiele können eine Vorstellung von den hier möglichen Variationen geben; alle thatsächlich beobachteten namhaft zu machen, ist zwecklos.

b) Auch das Netz kann durch chronische Peritonitis so umgewandelt werden, dass Stränge entstehen, die zu Einklemmung Veranlassung geben. Nothwendige Voraussetzung ist auch hier stets eine Fixirung des Netzes an irgend einem Punkte der Peritonealfläche. Die Netzstränge sind durchschnittlich derber, dicker, länger als die gewöhnlichen peritonitischen Stränge und zugleich in der Regel rundlich. Auch sie kommen, und zwar öfter noch als die einfachen peritonitischen, zuweilen in mehreren Exemplaren vor, und haben ebenfalls schon zu doppelter Incarceration geführt.

Die Gestaltung der Netzstränge variirt vielfach. Das ganze Omentum kann zu einem soliden Strang zusammengerollt sein, der an irgend einem Punkte der Bauchwand, der Darmoberfläche, eines Beckenorgans angeheftet ist, während seine Basis gegen das Colon transversum hin sich fächerförmig ausbreitet. Oder es können seitliche Stränge sich selbstständig abgesondert haben. Oder es kann das Netz in mehrere Stränge sich aufgelöst haben.

Wie gesagt, kann die peritonitische Fixirung des freien Omentalrandes beziehungsweise Stranges an den wechselndsten Punkten erfolgen. Ganz besonders häufig jedoch geschieht dieselbe an einem Bruchring, insbesondere an dem Schenkelbruch, und erfahrungsgemäss vorwiegend linkerseits, offenbar weil das Netz vorwiegend in der linken Bauchseite liegt.

c) Hieran reihen sich die Vorkommnisse, dass eine chronische Peritonitis ein sonst frei bewegliches Gebilde fixirt und auf diese Weise die Gelegenheit zur Entstehung innerer Incarcerationen

schafft. In erster Linie gilt dies von dem Processus vermiformis, dessen freies Ende peritonitisch fixirt sein kann, so dass ein mit zwei festen Insertionspunkten versehener Strang entsteht. Am häufigsten wird der Wurmfortsatz dergestalt an das Mesenterium des unteren Ileum angeheftet oder an das Ileum oder Cöcum oder an das Peritoneum in der Fossa iliaca dextra. Ganz analoge Verhältnisse können bei dem flottant gewordenen Meckel'schen Divertikel eintreten, wenn es durch Peritonitis wieder fixirt worden ist. Bei diesem Gebilde ist dann noch die Eventualität in Betracht zu ziehen, dass es seine Fixation am Nabel behalten hat und so ein Band mit zwei festen Insertionen darstellt. Wir kommen darauf alsbald in einem besonderen Abschnitte zurück.

Einige Male war die Tuba Falloppii an das benachbarte Peritoneum angewachsen, und hatte eine Dünndarmschlinge eingeklemmt. Ganz vereinzelt ist beobachtet worden, dass eine Darmschlinge unter einen, durch eine fixirte Partie des Mesenterium gebildeten Strang incarcerirt worden war. Ferner ist es vorgekommen, dass eine an sich längere oder durch ein Divertikel des Colon vorgeschobene Appendix epiploica durch eine circumscripte Peritonitis fixirt worden war, z. B. am Omentum, Darm, an der Bauchwand, an eine benachbarte Appendix, und unter die dadurch gebildete Brücke war dann eine Darmeinklemmung erfolgt. Auch durch den Stiel einer grossen Ovarialcyste ist eine Ileumincarceration zu Stande gekommen.

Die Art der Incarceration durch die verschiedenen vorstehend skizzirten Bänder und Stränge erfolgt nach zwei Haupttypen: durch Einklemmung unter das Band, wie unter einen engen Bogen; oder durch Schlingen- und Knotenbildung, die im Strange selbst vor sich geht.

Wenn eine Darmschlinge durch ein Pseudoligament in der Weise eingeklemmt werden soll, dass sie wie unter einen brückenförmigen Engpass geräth, so hat dies zwei physikalische Voraussetzungen: das Band muss kurz und straff, und andererseits muss eine unnachgiebige Unterlage da sein. In der That übersteigt die Länge des Bandes in solchen Fällen selten 5 Cm., der überspannende Bogen hat eine geringe Weite, lässt gewöhnlich nur 1—3 Finger passiren; und die gegenüberliegende Basis wird durch harte oder wenig nachgiebige Theile gebildet, die Beckenwand, die Fossa iliaca dextra, den Uterus, zuweilen durch derbe Adhäsionsmassen oder das Mesenterium. Ist unter eine solche Brücke eine Darmschlinge geschlüpft, dann vollzieht sich die weitere Reihe der Vorgänge wie bei der Incarceration durch eine Bruchpforte.

Geschieht dagegen die Einklemmung durch eine wirkliche Umschnürung oder Knotenbildung, so muss das Ligament entspannt, schlaff, und zugleich von beträchtlicher Länge sein. Deshalb begegnet man wegen

der durchschnittlich grösseren Länge der Omentalstränge bei diesen dem in Rede stehenden Incarcerationsmodus häufiger, als bei den reinen peritonealen Pseudoligamenten. In dem langen, schlaffen, ausser an den Insertionspunkten ganz freien Bande bildet sich eine einfache Schleife oder Spirale, und diese kann sich über eine Darmschlinge werfen oder die Darmschlinge schlüpft in die Schleife hinein. Leichtenstern hat betont, dass bei diesem Vorgange meist schon gewisse präformirte Eigenthümlichkeiten an der später strangulirten Darmschlinge bestehen, indem sie „durch eine oft innige Annäherung ihrer Fusspunkte (in Folge chronischer Mesenterialperitonitis) aufgestellt ist, so dass sie sich von den nachbarlichen Darmschlingen absetzt und gleichsam gestielt aus dem Mesenterium hervortritt, ganz ähnlich dem Zustande, in welchem wir das S romanum bei Achsendrehungen desselben antreffen". Ausser dieser einfachen schlingenförmigen Umschnürung kommt dann auch noch die Einklemmung durch die Bildung eines echten Knotens zu Stande. Die Vorgänge bei dieser Knotenbildung sind ebenfalls von Leichtenstern in anschaulicher Weise geschildert worden.

Die Frequenz dieser Haupttypen ist eine ungleiche, die Einklemmung unter das Band viel häufiger als die Knoten- und Schlingenbildung, nach Treves wie 6 : 1; nach Leichtenstern's grösserer Statistik kommen auf 62 Fälle der ersteren Kategorie 27 der letzteren. Die Schlingen- und Knotenbildung, weil sie eben eine viel grössere Länge des Stranges verlangt, findet sich fast nur in der Bauchhöhle, die Einklemmung unter Bogen auch in dieser, aber noch häufiger, wie schon erwähnt, in der Beckenhöhle. Durch Bogen werden meist nur kurze Darmschlingen incarcerirt, durch Schleifen und Knoten zuweilen selbst ganze Convolute.

Es muss noch zwei weiterer, von den vorstehenden abweichender, allerdings sehr seltener Möglichkeiten gedacht werden, durch welche Stränge zu einer acuten Darmverschliessung führen können. Die eine kann man als Incarceration über ein Band bezeichnen.

Treves veranschaulicht diesen Vorgang so: „Wenn man mehrere Schlingen eines mit Wasser gefüllten dünnen Gummirohres über einen straff gezogenen Faden wirft, so wird das Lumen des Rohres an der Stelle, wo der Faden liegt, mehr oder weniger vollständig obturirt werden." Dass etwas Analoges im lebenden Organismus geschehen könne, wenn eine lange gefüllte Darmschlinge sich über einen straffen Strang legt, ist denkbar; das Gewicht der hängenden Schlinge wirkt hier als comprimirendes Agens. In ganz vereinzelten Fällen scheint dieser Mechanismus thätig gewesen zu sein. (Man vergleiche hierzu Schnitzler's „Mesenteriale Darmcompression" [S. 276].)

Endlich sind noch einige sehr seltene Fälle von Darmverschliessung in der Weise durch Ligamente zu Stande gekommen, dass eine acute

Knickung des Darms durch Zug geschah. Dies tritt dann ein, wenn das Organ, an welches das eine Ende des Stranges angeheftet ist, eine plötzliche Lage- oder Gestaltveränderung erleidet. So sah man es nach der Punction einer Ovarialcyste, nach der Ausstossung des Fötus aus dem Uterus.

2. Einklemmung durch das Meckel'sche Divertikel oder den freien Wurmfortsatz.

Das Meckel'sche Divertikel spielt eine nicht unwichtige Rolle bei der Pathologie der bruchähnlichen inneren Darmeinklemmungen (man vergleiche hierzu die Mittheilungen namentlich von Leichtenstern, Bolt, E. Neumann). Es kann in zweifacher Eigenschaft dieselben veranlassen, sowohl als strangartiges Gebilde mit einer doppelten Insertion, wie als frei flottirender, nur an einem Ende fixirter Strang. Der ersteren Weise ist im Zusammenhange mit der vorstehenden ersten Gruppe bereits kurz gedacht worden.

Das Meckel'sche Divertikel hat bekanntlich in den allermeisten Fällen ein freies Ende. Oft genug indessen adhärirt es noch, sei es als solider Strang, sei es, seltener, als durchgängiger Canal, am Nabel oder an der Bauchwand unterhalb desselben. In diesem Falle, wenn es einfach vom Ileum zur Bauchwand zieht, dürften Einklemmungen des Darms unter dasselbe kaum zu Stande kommen. Anders wird die Sache, wenn das freigewordene Ende des Divertikels durch peritonitische Adhäsionen secundär wieder fixirt würde. Solche secundäre Fixirungen können an den verschiedensten Punkten sich ereignen, weitaus am häufigsten am Mesenterium, und zwar sowohl oberhalb der Ursprungsstelle des Divertikels aus dem Ileum, wie zwischen dieser und Cöcum. Andere Male geschieht die Fixirung am Netz, an irgend einer Stelle des Dünndarms oder der Bauchwand, am Cöcum, an einem Beckenorgane, in der Nähe des Leisten- oder Schenkelcanals.

Es leuchtet ein, dass auf diese Weise kürzere oder längere, straffere oder entspannte Stränge entstehen. Und diese divertikulären Stränge können genau wie die entsprechenden peritonealen Pseudoligamente zu bruchähnlichen Einklemmungen Veranlassung geben, je nach ihrer Beschaffenheit entweder durch Incarceration unter dem brückenartig gespannten Strang, oder durch Schleifen- und Knotenbildung, seltener durch Einklemmung über den Strang, durch Zugeffecte und Knickung des Darms.

Ausserdem gibt es noch eine sehr sonderbare Art von Darmverschliessung, die durch das freie Divertikel bewerkstelligt werden kann — in gleicher Weise in sehr seltenen Fällen auch durch den freien Wurmfortsatz. Bedingung für das Zustandekommen derselben sind folgende Momente: das Divertikel muss recht lang, ganz frei sein (abgesehen natür-

lich von seinem Ursprung aus dem Ileum) und an dem freien Ende eine knopfartige Anschwellung besitzen, die durch eine ampullenartige Erweiterung des freien Endes erzeugt wird. Sind diese Bedingungen erfüllt, so kann das freie Divertikelende einen Ring bilden, in welchen eine Darmschlinge hineingeräth, oder es kann noch häufiger den Stiel einer Darmschlinge mit einem Knoten umgeben, dessen Lösung eben durch das knopfartige Ende unmöglich gemacht wird.

3. Einklemmung durch Spalten und Löcher.

Die Fälle dieser Gruppe stehen an Häufigkeit hinter der zweiten und insbesondere der ersten entschieden zurück; sehr viele anatomische hierher gehörige Vorkommnisse sind Unica oder wenigstens grösste Raritäten, nur wenige ereignen sich öfters. Zu den häufigeren gehören Einklemmungen durch Spalten und Löcher in Netz und im Gekröse.

Die Omentalspalten können congenital sein, öfters sind sie die Folge eines Trauma, welches das Abdomen getroffen hat.

Die Mesenterialspalten, ebenfalls entweder congenital oder traumatischen Ursprungs, werden am häufigsten im Gekröse des untersten Ileum angetroffen, gewöhnlich nahe dem Darm, und zeigen, bei bald schlitzförmiger, bald rundlicher Gestalt, eine wechselnde Grösse. Sehr selten sind sie im Mesenterium des höheren Ileum, Jejunum, im Mesocolon. Ein Fall ist berichtet, in welchem eine Einklemmung durch das Mesenteriolum des Wurmfortsatzes stattgefunden hatte.

Verschiedene Male hatten Spalten in peritonitischen breiten Pseudoligamenten Darmschlingen aufgenommen, oder Spalten die dadurch entstanden waren, dass der freie Rand eines Pseudoligaments neben einer normalen Bauchfellfalte, z. B. längs des Ligamentum uteri latum, hinzog.

Häufiger wieder wie die zuletzt genannten sind die Ereignisse, dass der Darm in Spalten, Löchern, Ringen incarcerirt wird, die durch die peritonitische Verwachsung von Organen entstanden sind. Solchergestalt können Darmschlingen miteinander verwachsen, oder eine Darmschlinge mit dem Uterus, mit der Bauch- oder Beckenwand (namentlich in der Nachbarschaft von Bruchpforten). Oder die Appendices epiploicae können in analoger Weise verschiedentlich adhärent sein und so die Bedingungen für die Incarreration geschaffen werden.

Ausserdem berichtet die Casuistik eine lange Reihe von hierher gehörigen Curiositäten: so die Einklemmung in einem Riss des Uterus, der Blase, in einer Spalte des Ligamentum suspensorium hepatis, des Ligamentum latum uteri. In einigen Fällen wurde eine Darmschlinge subperitoneal eingeklemmt, nachdem sie in eine durch Trauma erzeugte Spalte des Peritoneum parietale eingetreten war.

4. Einklemmung innerer Hernien.

Am allerseltensten unter den internen Incarcerationen sind diejenigen, welche durch die Einklemmung innerer Hernien entstehen, wenn man nach Leichtenstern's Definition zu den inneren Hernien jene rechnet, „die entweder ganz in der Bauch-, respective Brusthöhle liegen, oder welche sub-, beziehungsweise retroperitoneal, parallel der Bauchwand gelagert sind und in die Bauchhöhle hineinragen, ohne jemals, auch bei fortgesetztem Wachsthum, die Richtung nach aussen einzuschlagen".

Voran stellen wir die praktisch eminent wichtige Erfahrung, dass echte, für gewöhnlich „äussere" Hernien zuweilen eine Einklemmung erfahren können, die wie eine innere Incarceration verläuft, d. h. es lässt sich im concreten Falle keinerlei Geschwulst äusserlich erkennen, welche auf den Modus der Darmverschliessung, als von einer äusseren Hernie abhängig, hinweisen würde. Dies geschieht zuweilen bei sehr kleinen Femoral-, seltener Inguinalhernien fettreicher Personen und bei Hernien der Linea alba. Noch wichtiger fast sind die Fälle, in denen, entweder selbstständig und für sich allein bestehend oder neben einer gewöhnlichen, völlig beweglichen Leisten- oder Schenkelhernie, in einer Nebenausbuchtung, interstitiell zwischen Muskeln und Fascien der Bauchwand eine Hernie sich entwickelt und eingeklemmt hat. Sehr vielen Aerzten wird es vorgekommen sein, dass man, von dem zweifellos richtigen Grundsatz ausgehend, bei jedem Incarcerationsbilde in erster Linie die äusseren Bruchpforten sorgfältigst zu untersuchen, eine Inguinalhernie operirte, sie frei fand, beziehungsweise reponirte — und doch bestanden die Einklemmungssymptome fort, und erst eine weitere Operation oder die Nekropsie enthüllten die Gegenwart einer interstitiellen Bruchsacktasche, welche die Incarceration verschuldete.

Häufiger als die Inguinal- und Cruralhernie verlaufen unter dem Bilde einer „inneren" Einklemmung einige andere Bruchformen, die andere Male als echte äussere Bruchgeschwülste hervortreten können und die wir, da sie ihre genauere Darstellung in der Chirurgie finden, hier nur dem Namen nach aufführen: die Hernia obturatoria, ischiadica, perinealis, lumbalis, rectalis, vaginalis, abdominalis, intercostalis.

Die echten inneren Hernien im oben definirten Wortsinn entziehen sich, mit einziger Ausnahme der Hernia diaphragmatica, immer der Diagnose. Erfolgt einmal bei ihnen eine Einklemmung, so kann man nur das Symptomenbild dieser feststellen, aber niemals, dass demselben die Incarceration einer inneren Hernie, und absolut nicht, welcher speciellen Form einer solchen, zu Grunde liege. Weil ausserdem noch die grosse Seltenheit dieser Ereignisse in Betracht kommt, glauben wir uns auf eine aphoristische Aufzählung dieser Bruchformen beschränken

und von einer eingehenden Darstellung sowohl ihrer klinischen Einzelheiten, welche Jonnesco zusammengetragen hat, wie ihrer anatomischen Verhältnisse absehen zu können.

Von den letzteren hat neuerdings Broesicke eine sehr sorgfältige Beschreibung geliefert, auf die wir verweisen, indem wir nach diesem Autor nur folgende Daten wiedergeben:

Hernien des Foramen Winslowii, in denen man sechsmal Dünn- und zweimal Dickdarm gefunden hat; viermal war eine Incarceration vorhanden.

Hernien im Recessus intersigmoideus (Herniae intersigmoideae) wurden zweimal beobachtet.

Hernien in den pericöcalen Bauchfelltaschen, von denen die Hernia ileo-appendicularis äusserst selten, die Herniae retrocöcales häufiger sind, indem Jonnesco angeblich 11 Fälle zusammengestellt hat (von denen allerdings nur 4 nach Broesicke der anatomischen Kritik Stand halten), davon einige mit tödtlicher Einklemmung.

Hernien in den Recessus duodeno-jejunales und duodenales (die sogenannte Treitz'sche Hernie), weitaus die häufigste von allen inneren Hernien, denn etwa 50 Fälle sind schon beschrieben worden, darunter mehrere mit Incarceration.

Hernien im Recessus parajejunalis (Hernia parajejunalis s. mesenterico-parietalis), in wenigen Fällen beobachtet, darunter einige mit Einklemmung.

Nur der

Hernia diaphragmatica

müssen wir eine kurze Besprechung widmen, sowohl weil sie die häufigste aller inneren Hernien überhaupt ist, und dann weil in allerdings sehr vereinzelten Fällen ihre Diagnose thatsächlich gestellt werden konnte. Da wir persönlich niemals Gelegenheit gehabt haben, diese Bruchform intra vitam zu beobachten, folgen wir der von Leichtenstern gegebenen trefflichen Darstellung.

Die Zwerchfellshernien kommen angeboren vor, in Folge fötaler Bildungshemmungen, und häufiger erworben, als Folge von Traumen verschiedenster Art, welche zur Continuitätstrennung im Diaphragma führen (penetrirende blutige Verletzungen, Contusionen des ganzen Körpers oder des Abdomen, sehr selten starkes Erbrechen).

Man unterscheidet wahre und falsche Zwerchfellhernien. Bei den ersteren besitzen die durch eine Lücke des Diaphragma in den Thoraxraum eingetretenen Abdominalorgane einen aus Peritoneum oder Pleura oder aus beiden zusammen bestehenden Bruchsack; als letztere werden jene Ektopien der Abdominalorgane bezeichnet, wo eine offene Communication zwischen Bauch- und Brusthöhle besteht. Die sogenannten falschen Herniae diaphragmaticae sind viel häufiger als die wahren.

Bei beiden Formen überwiegt, wohl zweifellos wegen der schützenden Verlagerung der Leber, der linksseitige Sitz. Gewisse Partien des Diaphragma gestatten vorwiegend den Durchtritt, und zwar sind dies das Foramen oesophageum und dessen unmittelbare Nachbarschaft; ferner eine Stelle dicht hinter dem Sternum (wobei die Organe, meist Colon oder Dünndarm, in das vordere Mediastinum, die linke oder relativ oft die rechte Pleurahöhle gerathen); ferner eine Lücke hinten zwischen Lumbar- und Costaltheil des Diaphragma; endlich in sehr vereinzelten Fällen die Durchtrittsstelle des Nervus sympathicus.

Am häufigsten von allen Unterleibsorganen ist der Magen dislocirt, wobei regelmässig die grosse Curvatur nach oben, die kleine nach unten gekehrt ist. Ist der Fundustheil dislocirt, der Pylorustheil aber an gewöhnlicher Stelle geblieben, so kann eine Achsendrehung des Magens mit Einklemmungssymptomen resultiren. Beinahe ebenso oft wie der Magen ist das Colon, besonders das transversum dislocirt; dann Netz, Dünndarm, beide beinahe in annähernd gleicher Frequenz; wieder etwas seltener die Milz, sehr viel seltener Leber (Theile des linken Lappens) und Pankreas, und verschwindend selten die Niere. Zu allermeist sind zwei oder mehrere der genannten Organe gleichzeitig dislocirt. Handelt es sich nur um ein einzelnes dislocirtes Organ, so ist dies meist der Magen, seltener das Colon transversum, noch seltener Dünndarm oder Netz.

Zuweilen werden diaphragmatische Hernien, und zwar wahre wie falsche, ganz zufällig bei Sectionen gefunden; sie hatten im Leben keinerlei hervortretende Erscheinungen veranlasst. Zuweilen jedoch erzeugen sie ein Krankheitsbild, charakteristisch genug, um bei sorgfältiger Untersuchung und Abwägung ausnahmsweise eine Diagnose intra vitam zu ermöglichen. Die Diagnose hat davon auszugehen, dass durch das Eintreten lufthaltiger Abdominalorgane in den Pleuraraum (Magen, Colon, Dünndarm) der Anschein eines Pneumothorax erweckt wird. Man findet: verringerte Excursionsfähigkeit der betreffenden (meist linken) Thoraxpartie mit Hervorwölbung, Verdrängung des Herzens, mangelnden Pectoralfremitus und Fehlen des normalen Athmungsgeräusches, tiefen, lauten, bald tympanitischen bald nicht tympanitischen Percussionsschall, und Metallklang bei gleichzeitiger Auscultation und Plessimeterstäbchen-Percussion. Während nun aber diese Phänomene bei dem wirklichen Pneumothorax durch eine gewisse Zeit constant bleiben, dazu vielleicht noch die Symptome eines Flüssigkeitsergusses mit hippokratischem Succussionsgeräusch und den bekannten Schallveränderungen bei Lagewechsel sich gesellen, ist für die Zwerchfellshernie Folgendes charakteristisch: Es zeigt sich hier ein ungemeiner Wechsel in den percutorischen und auscultatorischen Verhältnissen, je nachdem die im Pleuraraum befindlichen Unterleibsorgane stärker oder schwächer mit Luft oder fest-flüssigem Inhalt gefüllt sind.

Selbstverständlich erfordert die Ermittlung dieses wechselnden Verhaltens ein sorgfältiges, oft wiederholtes und lange fortgesetztes Untersuchen. Eingiessen von Wasser in den dislocirten Magen, Einblasen von Luft in das dislocirte Colon kann unter Umständen zur Klärung der Diagnose beitragen. Treten in solchen zweifelhaften Fällen Erscheinungen von Magen- oder Darmeinklemmung auf, so führen sie wohl direct auf den richtigen Weg.

Manchmal werden die Zwerchfellshernien, die acut nach Traumen entstanden, chronisch, und werden dann lange mit wechselnden Beschwerden ertragen. Letztere stellen sich als Schmerzen in der Brust- oder Bauchhöhle dar, als dyspnoetische Anfälle, die oft mit den Füllungszuständen des Magens oder mit körperlichen Anstrengungen in Zusammenhang stehen, oder als Schlingbeschwerden, functionelle Störungen seitens des Verdauungscanals. Erfolgt der Tod bei dem chronischen Verlauf schliesslich doch noch von der Zwerchfellshernie aus, so geschieht dies durch Einklemmung des Magens oder Darms in der Diaphragmaspalte, oder durch acute Drehung des Darms um die Mesenterialachse, oder zuweilen auch durch acute Suffocation, wenn die dislocirten Baucheingeweide durch irgend eine Ursache (Ueberladung mit gasigem oder solidem Inhalt) übermässig gedehnt werden und dann Lunge oder Herz comprimiren. Die gleichen Vorgänge sind es auch, welche bei der plötzlichen Entstehung traumatischer Zwerchfellshernien den tödtlichen Ausgang herbeiführen können.

Die Erfahrung lehrt, dass bei den Einklemmungen, welche auf die vorstehenden Arten zu Stande kommen, fast ausnahmslos das Ileum betheiligt ist. Nur in sehr wenigen Fällen handelte es sich um das Colon oder untere Jejunum, nie um das Rectum oder Duodenum. Und vom Ileum selbst ist es meist wieder der untere Abschnitt. Mancherlei Gründe vereinigen sich, um dieses Vorwalten der Ileumbetheiligung herbeizuführen. Abgesehen von der leichten Beweglichkeit des Ileum, sind alle die anatomischen Vorgänge, welche zu den häufigsten bruchähnlichen Einklemmungen Veranlassung geben, so situirt, dass gerade dieses Darmstück zu ihnen am leichtesten in Beziehung treten kann. Die peritonitischen Stränge und Bänder verdanken ihren Ursprung am häufigsten entzündlichen Processen, die von den Beckenorganen, dem Wurmfortsatz, den Bruchpforten ihren Ausgang nehmen; mit ihnen allen tritt das Ileum in nachbarliche Berührung. Das Meckel'sche Divertikel nimmt von ihm seinen Ursprung. Abnorme Oeffnungen und Spalten finden sich häufig im Mesenterium des Ileum. Diese und noch andere einzelne Momente machen das enorme Uebergewicht des in Rede stehenden Darmstückes bei den inneren Incarcerationen verständlich.

Durchaus wechselnd dagegen ist die Länge des eingeklemmten Ileum; sie schwankt zwischen einem minimalen Stückchen und mehr als einem Meter. Im Allgemeinen haben die eingeklemmten Stücke bei Spalten und Löchern eine geringe, bei Knoten- und Schlingeneinklemmung eine erhebliche Grösse; doch kommen nach beiden Richtungen hin Abweichungen vor. Die Länge des incarcerirten Stückes entscheidet aber nicht allein über die Schwere der klinischen Symptome.

Ist die Abschnürung eines bestimmten Darmstückes auf die eine oder die andere Art zu Stande gekommen, sei es durch Abklemmung unter einem Strang, oder durch Schleifenumschlingung, oder durch Einklemmung in einer Spalte, oder durch eine intraabdominale Hernie, so entwickeln sich in ihm und seinem zugehörigen Mesenterium weitere anatomische Veränderungen. Der Leichenbefund wechselt, und zwar sind drei Momente bestimmend: die Stärke der Einklemmung, die Länge des einbezogenen Darmstückes, und die Zeitdauer vom Beginn bis zum tödtlichen Ende. Begreiflicherweise findet man die am wenigsten vorgeschrittenen Veränderungen dann, wenn peracut, nach 12—36 Stunden, der Tod eintrat; die mächtigsten dann, wenn ein längeres Darmstück, beziehungsweise das zugehörige Gekröse abgeschnürt und wenn die einklemmende Kraft eine bedeutende war.

Ein Theil der Fälle bietet in seinem anatomischen Bilde mehr Aehnlichkeit mit den Verhältnissen, wie sie sich bei der Incarceration der äusseren (Leisten- und Schenkel-) Brüche darstellen, ein anderer gleicht mehr dem Bilde, welches die Achsendrechung des Darms liefert.

Die von der Umschnürung unmittelbar betroffene Darmstelle, welche dem Drucke der einklemmenden Gewalt direct ausgesetzt ist, wird mechanisch mehr oder weniger verengert. In der Darmwand, von deren Theilen gewöhnlich die Serosa am längsten widerstand, kann bei längerer Dauer eine Drucknekrose entstehen, die zu gangränöser Perforation führt. Die strangulirte Darmstrecke erleidet alle diejenigen Veränderungen, die durch die Behinderung des mesenterialen Blutkreislaufes eintreten und welche bei mässigen Graden in venöser Stase mit Rhexis und Diapedese und in localem Meteorismus bestehen, in höheren Graden bis zur vollständigen Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr und consecutiven Gangrän führen. Um beständige Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir wegen der Einzelheiten des anatomischen Bildes auf das im allgemeinen Theil bei der Anatomie der Occlusion und das bei der Achsendrehung des Darms Gesagte.

Selbstverständlich kann Peritonitis eintreten, sowohl im Bereiche der abgeschnürten Darmpartie, wie weiter verbreitet und selbst ganz diffus; doch ist sie ein keineswegs regelmässiger Befund. Zuweilen erscheint sie

sehr früh, man hat sie bei Patienten constatirt, die innerhalb der ersten 24 Stunden starben; andere Male wurde sie noch nach ein- und selbst zweiwöchentlicher Dauer vermisst.

Beachtenswerth ist, das in einzelnen rasch tödtlich verlaufenden Fällen acuter Incarcerationen die Leichen nicht nur äusserlich den Anblick von Choleraleichen gewähren, sondern auch das Verhalten der einzelnen inneren Organe an Cholera erinnert, durch die Trockenheit der serösen Häute, des Muskelfleisches, die Contraction der Harnblase u. s. w. Dies wird namentlich dann beobachtet, wenn im Leben profuses Erbrechen bestand.

Pathogenese und Aetiologie.

Die einfache Berücksichtigung der anatomischen Befunde lehrt, dass der Mechanismus der Einklemmung keineswegs bei allen Fällen und Arten der gleiche sein kann. Zweifellos kommt es vor, dass die Einschnürung durch einen Strang, das Meckel'sche Divertikel, oder auch die Einklemmung unter einen Bogen, in einem Spalt, ganz plötzlich so energisch geschehen kann, dass der volle Symptomencomplex der absoluten Darmverschliessung alsbald einsetzt. Andere Male jedoch kann ein, namentlich grösseres, Darmstück in die bedrängende und einengende Situation gerathen, ohne dass jedoch sofort die ausgesprochene Incarceration da sein muss. Diese entwickelt sich dann erst, allerdings mit bald geringerer, bald grösserer Geschwindigkeit, aber immerhin doch nach und nach; der Augenblick, in welchem der Darm in die gefährliche anatomische Lage kommt, ist nicht auch zugleich derjenige des Einsetzens der functionellen Störungen, welche eben das schwere Symptomenbild der acuten Strangulation veranlassen. Welche Momente erzeugen dann in den letzteren Fällen die Incarceration?

Die Beantwortung dieser Frage hat seit jeher die Chirurgen auf das Lebhafteste beschäftigt bezüglich der Einklemmung der äusseren Hernien, und mit geringen Modificationen wird man alles von ihnen anatomisch und experimentell Ermittelte auch auf die Theorie der inneren Brucheinklemmung übertragen können. Es erscheint uns jedoch nicht nothwendig, alle diese Ergebnisse hier ausführlich zu reproduciren, und wir glauben, in dieser Hinsicht auf die Darstellungen verweisen zu können, wie sie in vortrefflicher Weise z. B. von Hueter, B. Schmidt, Bardeleben gegeben worden sind. Wir beschränken uns deswegen auf folgende aphoristische Bemerkungen:

Von den älteren Anschauungen über den Mechanismus der Einklemmung, welche von den Chirurgen der Gegenwart bezüglich der äusseren Hernien mehr oder weniger für unzureichend erklärt werden, z. B. der krampfhaften Verengerung der Bruchpforte, kann bei den inneren

Incarcerationen auch vollständig abgesehen werden; ein Schlitz im Mesenterium, ein peritonitischer fibröser Strang kann sich nicht contrahiren.

Keinerlei Schwierigkeiten bieten der Deutung die Fälle, in welchen eine Darmschlinge direct von einem langen peritonealen Strange, einem Meckel'schen Divertikel schleifen- oder knotenförmig umschlungen wird. Ebensowenig das seltene Ereigniss, in welchem Darmschlingen über einem Bande abgeschnürt werden. Was aber verhindert das Wiederherausschlüpfen der Schlinge vermöge der Peristaltik aus einem Spalt, unter einer Brücke hervor, aus einem intraabdominalen Bruchsack, in welche sie ja auch vermöge der Peristaltik gelangt war?

Die physiologischen Bedingungen für die Unmöglichkeit des spontanen Zurücktretens, der selbstständigen Lösung aus dem Engpass liefert zum geringsten Theil der Eintritt von eigentlichem Darminhalt; in einzelnen Fällen wurde die an sich anfänglich nur locker eingeklemmte Schlinge durch eine nachträgliche Achsendrehung fixirt; ganz überwiegend aber wird die Spontanlösung durch die Consequenzen verhindert, welche die Circulationsstörung in Darm und Gekröse setzt. Diese bestehen in seröser Transsudation und blutiger Extravasation und zugleich in abnormer Gasentwicklung, welche in den Wandungen und im Lumen des eingetretenen Darms sich ansammeln. Und die physikalischen Momente, welche dann bei den dadurch geschaffenen Verhältnissen wirksam werden und die eigentlichen mechanischen Bedingungen für das Eintreten der Incarceration abgeben, haben Experimentaluntersuchungen verschiedener Forscher aufzuhellen gesucht. Dieselben haben zu der „Klappentheorie“ von Roser, der „Dehnungstheorie“ von Kocher, der „hydrostatischen Drucktheorie“ von Lossen, der „dynamischen Theorie“ von Busch und noch einigen anderen Theorien geführt, wegen deren Einzelheiten wir auf die vorhin citirten chirurgischen Autoren verweisen.

Es sind noch einige allgemeine, für die Aetiologie in Betracht kommende Daten zu berühren. Das Geschlecht bedingt einen gewissen Unterschied bezüglich der Frequenz, indem innere herniiforme Einklemmungen bei Männern etwas häufiger sind, als bei Frauen. Nach einer Statistik Leichtenstern's sind allerdings die Incarcerationen durch peritoneale Pseudoligamente bei beiden Geschlechtern an Zahl so ziemlich gleich; dieses Gleichgewicht wird auf besondere Art hergestellt. Das enorme Uebergewicht nämlich, welches die Frau durch die Pelveoperitonitis erlangt, wird beim Manne durch die viel grössere Frequenz der Perityphlitis und der von den Bruchpforten ausgehenden Peritonitis wettgemacht. Das absolute Uebergewicht der inneren Incarcerationen überhaupt wird indessen beim Manne dadurch bedingt, dass bei ihm alle mit

dem Meckel'schen Divertikel, dem Wurmfortsatz und dem Netz zusammenhängenden Einklemmungsformen weitaus häufiger sind, als beim Weibe, die letztgenannte Form deshalb, weil das Netz wegen seiner anatomischen Länge leichter mit den vom Wurmfortsatz und den Bruchsäcken ausgehenden, beim Manne häufigeren, chronischen Peritonitiden Verbindungen eingehen kann, als mit der beim Weibe vorherrschenden Pelveoperitonitis.

Auf die gleichen Verhältnisse der chronischen Peritonitis und auf deren überragende Wichtigkeit für die Aetiologie der inneren Incarcerationen ist auch der Einfluss des Alters, die Thatsache zurückzuführen, dass die in Rede stehenden Formen von Darmverschliessung weitaus am häufigsten zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre vorkommen. Denn die mit dem Geschlechtsleben des Weibes in enger Beziehung stehende Pelveoperitonitis spielt sich am häufigsten in diesen Jahren ab und in demselben Zeitraume erfahrungsgemäss beim Manne am häufigsten die vom Wurmfortsatz und von Brüchen ausgehende chronische Peritonitis. Natürlich können alle oben beschriebenen Incarcerationsformen hier und da auch vor und nach dem genannten Lebensabschnitt sich ereignen; die durch das wahre Divertikel hat sogar ihr Maximum zwischen dem 10. bis 30. Jahre.

Aus der ganzen obigen Darstellung der anatomischen Verhältnisse lässt sich in klinischer Hinsicht bezüglich der Aetiologie Folgendes ableiten: für sehr viele Fälle und Formen ist absolut kein ätiologisches Moment nachzuweisen oder auch nur zu vermuthen. Dies gilt für alle congenitalen Abnormitäten, das abnorm lange Meckel'sche Divertikel, die angeborenen Schlitze und Spalten, die intraabdominalen Hernien und die ganz schleichenden circumscripten Peritonitiden. Klinisch verwendbar für die Aetiologie können folgende Verhältnisse werden: der Nachweis von chronischen Peritonitiden, insbesondere Perityphlitis und Pelveoperitonitis, alte äussere Hernien, Trauma des Abdomen.

Klinisches.

Das Krankheitsbild der acuten inneren Darmeinklemmung deckt sich im Grossen und Ganzen mit jenem, welches oben in dem allgemeinen Abschnitt über Darmverschliessungen gezeichnet wurde; ja dieses letztere ist zum grossen Theil gerade der Grundlage dieses Abschnittes hier entnommen. Wenn wir somit auch bezüglich der Symptomatologie im Wesentlichen auf jene Darstellung verweisen können, so müssen wir doch auf einige Einzelheiten, die gerade für die inneren Einklemmungen in Betracht kommen, eingehen. Voran stellen wir aber auch hier eine kurze

Krankheitsskizze:

Das Leiden setzt — dieses Verhalten ist die Regel und trifft für die Mehrzahl der Fälle zu — ohne vorhergehende Krankheitserscheinungen oder äussere Veranlassung inmitten vollster Gesundheit und Ruhe ein. Nur zuweilen lässt sich das Vorhandensein von Einwirkungen nachweisen, die man zweifellos als unmittelbar veranlassende Ursachen der Einklemmung betrachten kann oder muss. Die häufigste unter ihnen ist eine plötzliche und starke Körperbewegung, ein Fall, Sprung, Stoss gegen das Abdomen, das Pressen beim Stuhl, namentlich aber das Heben einer Last. In wenigen Fällen traf der Beginn mit einer Diarrhoe oder der Darreichung eines Purgans zusammen, auch mit dem Geniessen voluminöser Nahrungssubstanzen; einige Male auch mit dem Heraustreten eines alten äusseren Bruches. Andere, länger voraufgegangene Zustände, wie Perityphlitis, Pelveoperitonitis, Hernien, sind nicht als die Ursache der Einklemmung anzusehen, sondern sie haben nur die Entwicklung der pathologischen Verhältnisse veranlasst, welche die Möglichkeit für eine innere Incarceration schaffen.

Der Kranke wird von einem plötzlichen und meist zugleich sehr heftigen Schmerz im Abdomen befallen; demselben folgt alsbald oder binnen einigen Stunden Erbrechen. Rasch kommt es zu einem Collaps: das Gesicht wird blass, verfallen, der Ausdruck angstvoll; der Puls ist frequent, klein; die Temperatur normal oder subnormal. Der Schmerz dauert fort, ist continuirlich, mit kolikartigen Exacerbationen und Remissionen; das Erbrechen wird gallig, begleitet von Singultus und quälender Nausea; die Harnsecretion ist spärlich. Der Abgang von Fäces und Flatus stockt gänzlich, die Untersuchung des Abdomen ergibt ausser einem mässigen Grade von Meteorismus, der in den rapidesten Fällen auch ganz fehlt, und vielleicht noch ausser einer leichten umschriebenen Druckempfindlichkeit keinerlei auffällige Zeichen. Der Collaps schreitet rasch vor und nach 2—4 Tagen, zuweilen auch schon innerhalb der ersten 24 Stunden, tritt der Tod ein, meist bei ganz ungestörtem Bewusstsein.

In seltenen Fällen setzt der Schmerz allerdings auch plötzlich ein, aber nicht sofort in überwältigender Heftigkeit. Doch auch hier steigert er sich, meist alsbald von Erbrechen begleitet, nach Stunden schon, seltener erst nach 1—2 Tagen, zur vollen Höhe und der ganze soeben geschilderte Symptomencomplex schliesst sich an. Erfolgt der Tod nicht so rapid, so ist der anfängliche Collaps geringer. Aber Schmerz, vollständige Obstipation und Erbrechen dauern fort. Letzteres nimmt allmälig fäculenten Charakter an, und jetzt führt die Erschöpfung durch den Schmerz, die gänzlich sistirte Nahrungsaufnahme und das continuir-

liche Erbrechen nach einigen Tagen bis zwei Wochen zum Tode. Zuweilen complicirt sich dann noch das Bild durch eine diffuse Schmerzhaftigkeit und meteoristische Auftreibung des Leibes, als Ausdruck einer hinzugetretenen diffusen Peritonitis.

Einzelne Symptome.

Der Schmerz ist in der Regel die erste klinische Manifestation der geschehenen Einklemmung und ausnahmslos vorhanden. Er braucht nicht immer die Situation überwältigend zu beherrschen, aber gänzlich gefehlt hat er kaum je. Gewöhnlich setzt er plötzlich, inmitten vollen Wohlbefindens, mit grosser Heftigkeit ein und trägt oft einen kolikartigen Charakter, so dass die Kranken sich winden und krümmen: nur selten steigert er sich erst in allerdings kurzer Zeit zur vollen Höhe. Ist der Verlauf sehr acut, so kann er die ursprüngliche Stärke bis zum Tode beibehalten: meist jedoch, bei etwas längerem Verlauf, ermässigt sich die Heftigkeit etwas. Tritt Collaps, Gangrän des Darms, Benommenheit des Sensorium ein, so kann er vor dem Tode gelegentlich ganz verschwinden. Nur ausserordentlich selten wird berichtet, dass die Patienten anfangs unbedeutenden und später gar keinen Schmerz geklagt hätten.

Der Schmerz ist bei der vollständigen Verschliessung durch Einklemmung continuirlich, allerdings mit Remissionen und Exacerbationen, aber er setzt doch nicht ganz aus.

Häufig bezeichnen die Patienten als Sitz des Schmerzes die Nabelgegend, andere Male irgend einen bestimmten Punkt, dem entsprechend man in der That dann öfters den Sitz der Einklemmung findet. Die Angabe jedoch, dass die Localisation des Schmerzes immer zugleich den Ort der Incarceration markire, wird von Treves entschieden bestritten, und ich muss seinem Widerspruche durchaus beipflichten. Es ereignet sich oft genug, dass die Kranken den Schmerz an eine Stelle localisiren, die von derjenigen der Einklemmung weit entfernt ist. Diese Thatsache ist von hoher Wichtigkeit, weil aus ihrer Nichtbeachtung oder Unkenntniss sich einmal bedenkliche Consequenzen betreffs der chirurgischen Eingriffe ergeben könnten, wie ich es selbst gesehen habe (vgl. den Abschnitt über die Localisation der Verengerungen und Verschliessungen).

Eine Deutung des Schmerzes ist schwieriger, als es für den ersten Augenblick erscheint. Zuweilen mag er direct von der Incarcerationsstelle ausgehen; hauptsächlich jedoch dürfte noch eine irradiirte oder reflectorische Entstehung angenommen werden müssen.

Von diesem initialen Schmerz muss ein anderer, secundärer unterschieden werden. Bei sehr stürmischem Verlauf braucht letzterer nicht zur Entwicklung zu kommen; bei langsamerem Tempo tritt er neben dem initialen auf. Dieser secundäre Schmerz ist von der dann auftretenden

Peritonitis bedingt. Zuweilen ist er nur umschrieben, abhängig von der Gewebsschwellung und localisirten Peritonitis im Bereich der incarcerirten Partie. Er wird durch Druck von aussen gesteigert, während der initiale, ganz wie der echte Kolikschmerz öfters eher eine Linderung hierdurch erfährt. Dieser secundäre circumscripte, durch äusseren Druck steigerungsfähige Schmerz kann öfters als guter Führer zur Bestimmung der Einklemmungsörtlichkeit dienen. Wird die Peritonitis diffus, dann verbreitet sich die spontane und Druckschmerzhaftigkeit über das ganze Abdomen.

Eine sehr feine Bemerkung macht Treves über noch eine andere Art von Schmerz. Zuweilen nämlich bietet das Abdomen, wenn der initiale Schmerz einige Tage gewährt hat, auf Druck eine diffuse, aber nur leicht angedeutete Empfindlichkeit dar, ohne dass Peritonitis bestände. Er vergleicht dieselbe mit der Druckempfindlichkeit nach heftigem Wadenkrampf und macht sie von der gesteigerten Empfindlichkeit des Darms in Folge der Darmcontractionen abhängig.

Erbrechen, nie fehlend, ist neben dem Schmerz das zweite Hauptsymptom. Es wird berichtet, dass es in ganz isolirten Fällen als erste klinische Erscheinung, noch vor dem Schmerz erschienen ist; sonst folgt es ihm immer nach, fast auf dem Fusse zuweilen oder binnen wenigen Stunden, nur ganz ausnahmsweise beginnt es später als 24 Stunden nach dem initialen Schmerz. Es besteht dann, meist von Singultus, Ueblichkeit und Aufstossen begleitet, bis zum Tode, kann noch in der Agonie anhalten, oder es sistirt, wie der Schmerz, einige Stunden vor dem Ende.

Anfänglich fördert der Brechact Mageninhalt zu Tage, dann gallige, dünne, bräunliche, erbsensuppenfarbene, oder eigelbe Massen, die unangenehm riechen und endlich entschieden fäculent sind. Das Kotherbrechen ist die Regel bei dieser Form des Darmverschlusses; Gay zählte es 26mal bei 37 Fällen, und in Treves' Statistik von 50 Fällen war es 28mal vorhanden, 17mal nicht, 5mal fehlte die genaue Beschreibung. Letzterer Autor gibt an, dass von diesen Fällen mit fehlendem Kotherbrechen ein Theil zu den wenigst acuten gehörte, der andere zu den acutesten mit lethalem Ende vor dem Termin, in welchem das Kotherbrechen gewöhnlich erscheint. Dieser Termin ist im Durchschnitt der fünfte Tag, doch ist es auch schon am zweiten Tage eingetreten und hat sich andere Male bis zum neunten verzögert.

Das dritte Hauptsymptom wird durch die vollkommene Unterbrechung der Darmpassage geliefert; eine absolute Obstipation tritt sofort ein, es gehen keine Fäces und keine Flatus mehr ab. Eine sichere Deutung, warum nach dem Eintritt der Incarceration des Ileum nicht noch der im Colon vorhandenen Inhalt spontan abgeht, ist nicht zu beweisen, wahrscheinlich jedoch handelt es sich um eine reflectorische Darmlähmung. Die Peristaltik unterhalb der Incarcerationsstelle sistirt vollständig. Unter

50 von Treves genau analysirten Fällen waren nur sechs, in denen noch spontane Stuhlentleerung eintrat; in diesen allen lagen aber eigenthümliche Verhältnisse und Complicationen vor. Dass natürlich durch Irrigationen noch unterhalb im Colon befindliche Kothmassen herausbefördert werden können, ist klar. — Es gilt als Regel, dass Blutbeimengung zum Stuhl bei der inneren Incarceration, im Gegensatz zum Volvulus und namentlich zur Invagination, durchaus fehlt. Treves gibt an, nur zwei Fälle erwähnt gefunden zu haben, in denen Blut abgegangen sein soll; er begleitet beide mit kritisch-skeptischen Bemerkungen. Deshalb dürfte der folgende Fall von Interesse sein, den Herr Collega Gersuny aus seiner Praxis mir mitzutheilen die Güte hatte, und der illustrirt, auf welche Weise auch bei Incarceration Blut in die Entleerung gelangen kann. Zugleich ist der Fall noch bemerkenswerth, weil er darlegt, wie es kommen kann, dass bei Incarceration der locale Meteorismus fehlt.

Die Patientin von etwa 50 Jahren hatte wiederholt Schmerzen in der Cöcalgegend gehabt, ohne weitere Folgen.

Am 22. Jänner 1896 in der Nacht plötzlich heftige Kolikschmerzen, besonders in der Ileocöcalgegend, danach Erbrechen, seitdem weder Stuhl noch Flatus. Eine Irrigation von $2^1/_2$ Liter ergab einige Kothbröckel.

25. Jänner: Zart gebaute Frau, mager, Puls 92, Temperatur 37·4. Abdomen etwas gebläht, anfallsweise Schmerzen, wobei drei gespannte parallelliegende Darmwülste in der Mitte des Bauches sichtbar sind. In der Cöcalgegend fühlt man einen quer verlaufenden, kleinfingerdicken Strang, der sich leicht nach oben etwas verschieben lässt; darunter in der Tiefe eine resistente Stelle. Zwei Eingiessungen von je drei Liter gingen deutlich blutig (hellroth) gefärbt mit einigen Kothbröckeln ab.

Bei der Incision Abfluss von reichlichem blutigem Serum (mindestens ein Liter) aus der Bauchhöhle. In der rechten Darmbeingrube ein Dünndarmconvolut von im Ganzen etwa 80 Cm. (unterstes Ileum). Der Darm ganz leer, contrahirt (kleinfingerdick), hart, als wäre seine Wand verdickt, dunkelbraunroth injicirt. An der oberen Grenze dieses Darmtheils eine tiefe Einschnürung, oberhalb dieser das Ileum wenig gebläht. Die Einschnürung bedingt durch einen $^3/_4$ Cm. breiten, kurzen, bandförmigen Strang, der vom Mesenteriolum (Processus vermiformis) gerade nach abwärts zum peritonealen Ueberzug der Darmbeingrube verläuft und dort angewachsen ist. Zwischen diesem Band, dem Mesocöcum und der unteren Partie der Wand des Cöcum ist eine kleine runde Oeffnung, durch welche das untere Ileum auf etwa 80 Cm. Länge durchgeschlüpft war; es war aber auch ein Stück der medialen Wand des Cöcum mit der Insertion des Ileum in das Cöcum durchgeschlüpft, so dass nur oben am Ileum eine Schnürfurche bestand, während die incarcerirte Schlinge nach unten hin ihren Inhalt frei in das Cöcum ergiessen konnte. Nach Trennung des Stranges verminderte sich die Injection der Darmwand, die Kranke erholte sich für zwei Tage, um dann die Erscheinungen der Sepsis darzubieten, denen sie vier Tage nach der Operation erlag.

Bezüglich der Allgemeinsymptome, Collaps und allgemeine Prostration, Temperatur, Puls, Verhalten des Harns u. s. w. ist demjenigen,

was hierüber im allgemeinen Abschnitt über acute Darmverschliessung gesagt ist, nichts hinzuzufügen.

Die Untersuchung des Abdomen lässt mitunter eine auffällige Abnormität überhaupt nicht nachweisen. Bei sehr acutem Verlauf und heftigem Erbrechen kann selbst jede Auftreibung des Leibes fehlen. Andere Male kann Meteorismus erscheinen, jedoch erreicht dieser nur selten einen höheren Grad, nie den extremen, wie man ihn bei Achsendrehungen des S romanum oder bei acuter diffuser Peritonitis zu Gesicht bekommt, oder wenigstens nur dann, wenn sich eben Peritonitis zur Incarceration hinzugesellt. Das heftige Erbrechen und Aufstossen verhindern die Entwicklung eines hochgradigen Meteorismus. Die Percussion ergibt keinerlei charakteristische Anhaltspunkte; eine circumscripte Dämpfung, welche in einigen wenigen Fällen durch das incarcerirte Darmconvolut bedingt war, ist ein viel zu vieldeutiges Symptom, um wirklich diagnostisch verwerthet zu werden. Ganz ebenso schwer deutbar ist ein Tumor, welcher gleichfalls durch das abgeklemmte leere oder mit Blut gefüllte Darmconvolut erzeugt wurde. Derselbe war etwa faustgross, unbestimmt begrenzt, empfindlich. Uebrigens wurde derselbe nur in wenigen ausnahmsweisen Fällen und da erst sub finem vitae constatirt.

Beachtenswerth ist endlich noch, dass eine übrigens unbedeutende sichtbare Peristaltik der Darmschlingen bei der acuten Incarceration zu den grössten Seltenheiten gehört; unter den 50 von Treves gesammelten Fällen kam sie nur dreimal vor, einmal am 3., am 10. und am 17. Tage.

Verlauf und Prognose.

Die meisten Formen innerer Incarcerationen führen, sich selbst überlassen, zum Tode; die chirurgische Intervention vermag in einer Reihe von Fällen das Leben zu retten, in einer noch kleineren eine sogenannte interne Behandlung; eine Spontanheilung ist ungemein selten. Einzelne Fälle eilen stürmisch zum tödtlichen Ende, bei anderen ist der Gang etwas gemässigter. Die Dauer schwankt von wenigen Stunden bis zu etwa 14 Tagen. Le Moyne sah z. B. zwei junge Soldaten inmitten vollster Gesundheit urplötzlich erkranken und nach 10, respective 18 Stunden sterben (Einklemmung des Ileum in eine Mesenterialspalte bei dem einen, unter ein divertikuläres Band bei dem anderen). Im Allgemeinen schliesst sich an sehr heftige Initialsymptome auch ein rapider, an einen etwas allmäliger anschwellenden Beginn ein protrahirterer Verlauf an; ausnahmsweise auch einmal letzterer an erstere.

Die Heftigkeit der Erscheinungen und damit diejenige des Verlaufs wird wesentlich durch zwei Momente bedingt: hauptsächlich und vor allem durch die Energie der einsetzenden Incarceration und dann durch die Grösse des eingeklemmten Darmabschnittes, beziehungsweise des Mesen-

terium. Beide Momente zusammen führen namentlich die Umschlingung und Umknotung durch Pseudoligamente und das Meckel'sche Divertikel herbei; deshalb ist der Verlauf bei diesen Formen durchschnittlich heftiger und kürzer als bei den Incarcerationen unter Strängen und Bändern oder durch Spalten und Hernien.

Der Tod wird auf verschiedene Weise herbeigeführt. In den rapidesten Fällen erfolgt er durch Shock, dann durch die Erschöpfung, welche durch den Schmerz und das profuse Erbrechen veranlasst wird, seltener durch Peritonitis, welche erfahrungsgemäss bei den in Rede stehenden Formen der Darmeinklemmung überhaupt nicht allzu häufig ist, und am seltensten durch Darmperforation, weil der Tod meist eher eintritt, als die zur Perforation führende Gangrän sich entwickeln konnte.

Dass Spontanheilung ausnahmsweise vorkomme, ist natürlich schwer zu erweisen, aber wahrscheinlich. Es hat sich einigemale ereignet, dass ein Kranker schon einen oder zwei Anfälle überstanden hatte, die das gleiche Bild der inneren Darmeinklemmung darboten wie der letzte Anfall, der zum Tode führte und sich thatsächlich als innere Incarceration erwies. Vielleicht hatte es sich hier auch früher um innere Incarceration gehandelt, aber dies ist natürlich nur eine naheliegende Vermuthung, nicht unwiderleglich und direct zu beweisen. Man kann hierbei entweder an die Möglichkeit denken, die hin und wieder beobachtet wurde, und die wir oben in dem Abschnitte über den Mechanismus der Incarceration berührt haben, dass nämlich die unvollkommen eingeklemmte Darmschlinge gleichzeitig eine Achsendrehung erlitten und diese sich spontan wieder gelöst hatte. Auf eine andere denkbare Möglichkeit einer Spontanheilung leiten einige bei Operationen und Sectionen erhobene Befunde hin. Man hat nämlich einigemale das abschnürende, sehr dünne Band gangränescirend und dem Zerreissen nahe angetroffen; denn auch dieses erleidet ja seinerseits durch den Druck des eingeklemmten Darms selbst eine Compression und Ernährungsstörung. Doch lässt sich selbstverständlich nicht beweisen, dass wirklich durch ein solches Zerreissen des Bandes eine Spontanheilung je zustande gekommen ist. Am meisten naheliegend und wohl auch wahrscheinlich ist die Vorstellung, dass eine nicht allzu feste Einklemmung sich lösen kann, wenn der abnorm gesteigerte intraabdominelle Druck nachlässt (durch Magenausspülung z. B.) oder in Folge günstiger peristaltischer Bewegung. Wie aber auch der Modus der Befreiung sich gestalte, die Erfahrungen am Krankenbett lehren unseres Erachtens zweifellos, dass eine solche auch bei sogenanntem unblutigen Behandlungsverfahren vorkomme, wenn auch nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle.

Diagnose.

Die Diagnose der inneren Incarceration gehört zu den allerschwierigsten Aufgaben. Da es kein einziges Symptom gibt, welches bei ihr allein vor-

kommt oder wenigstens in Verbindung und im Rahmen anderer Erscheinungen eine Art pathognomischer Bedeutung für sie gewänne, so ist ihre Diagnose eigentlich nie mit Sicherheit zu stellen. Höchstens kann man auf dem Wege der Ausschliessung, nachdem man das Vorhandensein einer acuten Darmverschliessung überhaupt festgestellt und durch Abwägung aller Verhältnisse die anderen, eine solche herbeiführenden Zustände als nicht vorhanden oder unwahrscheinlich dargethan hat, vermuthungsweise eine innere Incarceration annehmen. Die Einklemmung äusserer Hernien, Verlegung des Darms durch Fremdkörper, Invaginationen, diffuse Peritonitis und partielle Darmlähmung (der sogenannte dynamische Ileus), die plötzliche Steigerung chronischer Verengerung zu vollständiger Verschliessung, vor Allem aber Achsendrehungen kommen am meisten für die Differentialdiagnose in Betracht. Bei allen diesen Zuständen, soweit sie überhaupt in das Bereich unserer Darstellung gehören, ist erörtert worden, inwieweit und wodurch ihre Erkenntniss im concreten Falle ermöglicht ist. Hier stellen wir nur die Punkte nebeneinander, welche die Vermuthung auf eine innere Incarceration lenken; es sind folgende:

Plötzlicher Beginn, entweder bei vollständigem Wohlbefinden oder nach Vorhergehen eines der oben erwähnten veranlassenden Momente. Einsetzen mit heftigem Schmerz, rasch folgendem Erbrechen, Singultus, Nausea, absoluter Obstipation und früh sich einstellenden Collapssymptomen. Tritt nicht jetzt schon der Tod ein, so wird das Erbrechen nach einigen Tagen fäculent. Dabei ergibt die Untersuchung des Abdomen in den weitaus allermeisten Fällen gar keine sicheren Anhaltspunkte. Bemerkenswerth ist namentlich, dass neben diesen schweren Symptomen meist nur ein mässiger Meteorismus besteht; nur wenn Peritonitis hinzugetreten ist, wird dieser stärker, dann aber ist die Diagnose auch überhaupt unmöglich.

In Erwägung kann man dann noch ziehen, ob früher Zustände voraufgegangen sind, welche die häufigsten anatomischen Bedingungen für innere Incarcerationen, die Bildung von peritonitischen Pseudoligamenten schaffen können, Perityphlitis, Pelveoperitonitis, alte Hernien. Das positive Ja wäre wichtig, freilich keineswegs beweisend, das Nein andererseits würde nicht im Entferntesten eine dennoch bestehende innere Einklemmung widerlegen.

XXV.

Achsendrehung und Verknotung des Darms.
(Volvulus intestini.)

Die in diesem Abschnitt besprochenen Zustände können bezüglich ihrer Pathogenese wie ihres klinischen Verlaufes als eine zusammengehörige Gruppe betrachtet werden. Es ist in der Neuzeit üblich geworden, ausschliesslich für sie die Bezeichnung Volvulus zu gebrauchen, mit welcher man früher noch andere Arten intestinaler Occlusion, namentlich manche Formen innerer Incarceration und selbst Invaginationen, belegte; und der Einfachheit wegen dürfte es zweckmässig sein, an diesem gegenwärtigen Gebrauch festzuhalten.

Man begreift unter Volvulus zwei Arten intestinaler Occlusion: einmal die eigentliche Achsendrehung des Darms, dann die Verknotung des Darms, wobei die Knotenbildung zwischen zwei Darmschlingen selbst vor sich geht (wohl zu unterscheiden von der Umknotung, beziehungsweise Umschnürung einer Darmschlinge durch ein Band oder einen Strang). Im strengen Wortsinn ist allerdings die erstere Form zugleich auch eine Verknotung und die letztere zugleich auch eine Achsendrehung; doch ist es jetzt sprachgebräuchlich, sie in der vorstehenden Weise zu scheiden.

Anatomisches und Pathogenese.

1. Ueber die Achsendrehung des Darms hat bereits Rokitansky klare Anschauungen entwickelt und ein Schema derselben aufgestellt auf Grund der thatsächlichen Vorkommnisse, welches noch heute mustergiltig ist. Er unterschied folgende Möglichkeiten:

a) Ein Darmstück macht eine halbe oder eine ganze Drehung um seine eigene Längsachse; durch die dabei erfolgende Annäherung der Wände wird das Lumen verschlossen;

b) das ganze Mesenterium oder eine Abtheilung desselben dreht sich mit den dazu gehörigen Darmschlingen ein halb- oder ein oder

mehrere Male um seine Achse; hier erfolgt die Drehung um die Mesenterialachse;

c) eine Darmpartie sammt ihrem Gekröse gibt die Achse ab, um die sich eine andere Darmschlinge mit ihrem Mesenterium herumschlägt.

Obwohl die Achsendrehung an den verschiedensten Darmabschnitten möglich und beobachtet ist, kommt die häufigste Form, die Drehung um die Mesenterialachse, doch an einem Abschnitt, nämlich an der Flexura sigmoidea, so sehr überwiegend vor, dass die mesenteriale Achsendrehung der Flexura sigmoidea eigentlich die einzige wirklich häufigere Art von Volvulus überhaupt darstellt. Ihre Pathogenese kann geradezu als vorbildlich für alle anderen Achsendrehungen angesehen werden. Mit ihr beschäftigen wir uns zunächst.

Folgende anatomischen Bedingungen sind für ihre Entstehung erforderlich: das S romanum muss sehr gross und sein Mesenterium muss dementsprechend lang, aber zugleich sehr schmal sein, wobei namentlich die beiden Fusspunkte der S-Schlinge einander sehr nahe gerückt werden und das zwischen ihnen befindliche Wurzelstück des Mesocolon in eine Art Stiel verwandelt wird, um dessen Längsachse eine Drehung der S-Schenkel leicht erfolgen kann.

Diese Formation der Flexura sigmoidea und ihres Mesocolon ist congenital oder sie ist, wie es scheint, noch häufiger erworben. Im letzteren Fall kann eine aus unbekannten Ursachen entstandene chronische Entzündung des S-Mesocolon die Verschmälerung desselben bedingt haben. Weitaus am häufigsten jedoch muss wohl habituelle Obstipation als die mittelbare Ursache angesehen werden; sie wird in vielen Krankengeschichten ausdrücklich erwähnt. Die Last der im Sigma aufgehäuften Kothmassen zerrt dasselbe und damit auch sein Mesenterium aus, während zugleich seine Fusspunkte auf diese Art genähert werden. Vielleicht veranlasst der Reiz dieser Zerrung weiterhin auch noch eine chronische Peritonitis des Mesocolon, die dann ihrerseits durch secundäre Schrumpfung noch mehr den Mesenterialstiel verschmälert, den Anfangstheil und den Endtheil der Flexura sigmoidea ganz nahe zusammenzieht.

So ist die anatomische Möglichkeit für die Entstehung der Achsendrehung der Flexur geschaffen. Diese vollzieht sich dann zuweilen im Anschluss und in Folge einer äusseren Gelegenheitsursache (körperliche Anstrengung, Sprung u. dgl.) oder auch ohne solche in folgender Weise: die Belastung mit Fäces bewirkt, dass der eine Schenkel der ausgedehnten, grossen, schweren Flexur über den anderen herabfällt, entweder einfach mechanisch oder unter dem Einfluss der Peristaltik. Die beiden Schenkel drehen sich, meist um 180°, seltener um 360°, an ihrem Fusspunkte dergestalt um ihre mesenteriale Achse (und da sie, wenigstens in ihrem Anfang, dieser parallel gehen, zum Theil auch um die eigene Achse), dass

jetzt Colonende und Rectumanfang sich berühren, und zwar liegt dabei häufiger das erstere vor letzterem, seltener das Colon vorn und das Rectum hinten. Zuweilen kann der Darm auch zwei-, ja dreimal um seine Mesenterialachse gedreht werden. v. Samson meint, dass normalerweise eine Drehung um 180° Stenosen- oder Strangulationserscheinungen des S romanum nicht ermöglichen könne, sondern erst eine solche um 270—360°, dass jedoch bei Narben im Mesosigmoideum 180° schon genügen zur Bildung des Volvulus.

Eine interessante Mittheilung Leichtenstern's lehrt, dass das thatsächliche Vorhandensein einer Achsendrehung der Flexur nicht immer mit functionellen Störungen einhergehen muss. Er fand in der Leiche eines an Pseudoleukämie verstorbenen 11jährigen Knaben, der nie an Stuhlverstopfung gelitten hatte, eine chronische Achsendrehung des S romanum mit inniger Annäherung der Fusspunkte dieser Schlinge. Blies man Luft vom Colonschenkel her ein, so drehte sich die S-Schlinge sofort auf, um mit Nachlass des Einblasens wieder in die gedrehte Lage zurüchzukehren, ein Vorgang, der sich intra vitam beim jedesmaligen Durchgang der Kothmassen wiederholt haben musste.

Solche Befunde, die gewissermassen ein Analogon der physiologischen Darminvagination darstellen, beweisen jedenfalls, dass eine Achsendrehung an sich wieder rückgängig werden kann, dass noch weitere Momente hinzutreten müssen, welche die Spontanlösung verhindern und erst die dauernde feste Darmocclusion durch den gegenseitigen Druck der umeinandergedrehten Schlingen am Fusspunkte herbeiführen. Das wichtigste unter ihnen ist wohl zweifellos in der eigenen Schwere der Schlinge, in Folge der Kothfüllung, zu suchen, welche eine Wiederaufrichtung durch die Peristaltik vereitelt. Dazu gesellt sich dann schnell die Reihe der weiter unten im anatomischen Bilde geschilderten Veränderungen, insbesondere die Ansammlung von Blut, Transsudat und namentlich Gas in dem abgedrehten Darmabschnitt, welche ebenfalls die Aufdrehung unmöglich macht. Des Weiteren mag auch die Gasausdehnung der höheren Colonabschnitte rein mechanisch durch die Raumbeschränkung im Abdomen zur Fixation der Flexur in der fehlerhaften Lage beitragen. Analog soll auch jener Widerstand wirken (nach Experimenten von Melchiori), den die Bauchdecken selbst ausüben. In Betracht kommt ferner das dynamische Moment der durch die lange bestandene Stuhlverstopfung bedingten Ausdehnung und atonischen Schwäche der Darmmuskulatur des S romanum. Zuweilen halten auch Adhäsionen und Pseudoligamente die Wiederaufrichtung zurück. Endlich hat in einzelnen Fällen ein Ileumconvolut, welches sich über die gedrehte Flexur geworfen und vermittelst seines Mesenterium den Stiel comprimirt hatte, den gleichen Effect ausgeübt.

Die mesenteriale Achsendrehung des S romanum ist bei Männern häufiger beobachtet worden als bei Frauen und ist entschieden eine Erkrankung ganz überwiegend des vorgerückten Lebensalters, findet sich nur selten vor dem 40. Jahre. Dies wird verständlich, wenn man in Anschlag bringt, dass die zweifellos häufigste und wichtigste ihrer entfernteren Ursachen, nämlich die chronische Stuhlverstopfung, wesentlich den älteren Jahren angehört.

Sehr selten ist es, dass andere Theile des Colon eine Drehung um ihre mesenteriale Achse erleiden. Die nothwendige anatomische Voraussetzung für diese Möglichkeit überhaupt sind gewisse congenitale Lageanomalien und Missbildungen des Darms, die wesentlich darin gipfeln, dass die fraglichen Dickdarmabschnitte mit einem abnorm langen Mesocolon versehen sind. Die weiteren Vorgänge bei dem Zustandekommen der Achsendrehung sind dann die gleichen, wie wir sie soeben für die Flexura sigmoidea dargelegt haben.

Etwas häufiger als am Colon, aber immer noch ziemlich selten im Verhältniss zu der an der Flexura sigmoidea vorkommenden, ereignet sich eine Drehung um die Mesenterialachse am Dünndarm, wenigstens als selbstständige Erkrankungsform; denn dass sie gar nicht so selten complicirend zu einer Incarceration des Ileum durch Bänder und Stränge sich gesellt, haben wir bei dieser erwähnt. In den selbstständig vorkommenden Fällen betrifft der Volvulus entweder einen einzelnen kleineren Dünndarmtheil oder ein grösseres Windungsconvolut oder das gesammte Jejunoileum. Die letztgenannte Form, bei welcher die Achsendrehung den ganzen Dünndarm vom Anfang des Jejunum bis zum Ende des Ileum betrifft, hat nach Leichtenstern's Meinung besonders jenen Bildungsfehler des Mesenterium zur disponirenden Voraussetzung, wo Ileum, Cöcum und Colon ascendens ein gemeinschaftliches Mesenterium besitzen.

Im Uebrigen sind die anatomischen Bedingungen für die Entstehung der Dünndarmdrehung die gleichen, wie beim Sigma-Volvulus, d. h. das betreffende Mesenteriumstück muss in der Richtung vom Ursprung bis zum Darm langgedehnt und zugleich, an seinem Wurzelansatz verschmälert, in einen Stiel zusammengezogen sein. Hier wie dort ist dieses Verhalten entweder angeboren oder im späteren Leben durch Mesenterialperitonitis hervorgerufen. Diese Mesenteritis chronica retrahens entwickelt sich namentlich oft an solchen Dünndarmschlingen, die längere Zeit in einer äusseren Hernie gelegen oder in deren Nachbarschaft angeheftet gewesen sind.

Der dauernde Verschluss wird auch bei der mesenterialen Achsendrehung des Dünndarms dadurch herbeigeführt, dass die von vornherein bestehende oder durch die nachträgliche Gasentwicklung in der ab-

geschlossenen Strecke erfolgende Belastung und Ausdehnungsparese eine Rückdrehung der Schlinge unmöglich machen, oder dass der Stiel der Achsendrehung durch eine andere sich auf ihn werfende Darmschlinge oder auch durch ein Pseudoligament comprimirt wird. —

Die bisher besprochenen Formen betrafen alle eine Drehung des Darms um seine Mesenterialachse; nur der erste Anfang der Darmschlingen, welche sich beiderseits neben der Wurzel des Mesenterialstieles befinden, erleidet dabei auch zugleich, wie wir beim Sigma-Volvulus ererwähnten, eine Drehung um seine eigene Achse. In sehr seltenen Fällen ereignet es sich nun aber, dass der Darm eine Drehung bloss um seine eigene verticale Achse erfährt. Dies kommt ausschliesslich am Cöcum und Colon ascendens vor.

Ausnahmslos bestehen in diesen Fällen aus der embryonalen Entwicklungszeit herrührende Anomalien bezüglich der Lage des Cöcum und Colon ascendens und bezüglich der Länge ihres Mesenterium, die eine ungewöhnliche Beweglichkeit dieser Darmtheile gestatten. Leichtenstern führt aus, dass es sich bei den hierher gerechneten Zuständen viel mehr um eine seitliche Knickung des Darms in Folge von Dislocation desselben (letztere eben veranlasst durch die erwähnten anatomischen congenitalen Abnormitäten), als um eine wirkliche Drehung um seine eigene Achse handele. Die Knickung erfolgt dabei schräg zur verticalen Darmachse oder auch um die Querachse des Darms. Die Knickung an sich bedingt noch keine Darmverschliessung; sie kann auch lange Zeit als blosse Stenosirung mit deren Symptomen bestehen und wird erst zur vollständigen Occlusion, wenn sich noch ein anderes comprimirendes Moment hinzugesellt, am häufigsten ein Dünndarmconvolut, das sich über die Knickungsstelle wirft und vermittelst seines Mesenterium dieselbe ganz verschliesst.

2. Die Verknotung von zwei oder mehreren Darmschlingen, bei welcher die Gedärme mitunter die combinirtesten und geradezu staunenerregende Bewegungen ausführen, erfolgt am häufigsten zwischen dem S romanum und Ileum, seltener zwischen zwei Dünndarmschlingen, am seltensten zwischen einer Dünndarmschlinge und dem Cöcum-Colon ascendens. Für alle diese Vorkommnisse sind dieselben anatomischen Vorbedingungen erforderlich, welche wir bei der Sigma-Achsendrehung kennen gelernt haben: ein ursprünglich abnorm langes oder langgezerrtes Mesenterium und ein relativ schmaler Gekrösstiel. Die Vorgänge bei der Knotenbildung, die Art, wie die Darmschlingen in oft sehr verwickelter Weise sich durcheinander kreuzen, sind recht verschiedenartig. Eine klare Schilderung derselben findet sich bei Kuettner und bei Leichtenstern. Weil jedoch diese Vorgänge im Einzelnen ein ausschliesslich anatomisches Interesse haben, für die klinische Gestaltung dagegen ohne Wichtigkeit

sind, besonders aber, weil fast jeder einzelne Fall nach einem anderen Typus sich darstellt in anatomischer Hinsicht, glauben wir ohne Schaden von einer weitergehenden Darstellung der Einzelheiten absehen zu dürfen. Nur das sei noch bemerkt, dass fast immer in diesen Fällen neben der Knotenbildung sich auch eine Drehung der einen oder der anderen Schlinge um ihre mesenteriale oder auch in ihrem Stielende um ihre eigene Achse vorfindet. Kuettner spricht seine Ueberzeugung direct dahin aus, dass der Verschlingung von Ileum und Flexur zu einem Knoten immer eine Achsendrehung voraufgeht.

Fassen wir nochmals die Verhältnisse zusammen, welche als ursächliche Momente für die Entstehung der Achsendrehungen und Verknotungen dienen, so finden sich folgende:

1. Durchschnittlich höheres Alter, Magerkeit der allgemeinen Decken, Fettmangel im Omentum und Mesenterium, wodurch ein relativ weiter Bauchraum hergestellt wird. Allerdings ereignen sich Achsendrehungen und Verknotungen auch bei fettleibigen und jugendlichen Personen, doch hat Kuettner sicher recht, wenn er die Magerkeit neben den entscheidenden anatomischen Anomalien in den Gedärmen als begünstigenden Factor ansieht.

2. Habituelle Obstipation, die namentlich für die Sigma-Drehung in der oben dargelegten Art wichtig ist. Verschiedene Male ging der Bildung des Volvulus unmittelbar eine acute Diarrhoe voraus. Diese, ebenso wie die gelegentlich bemerkten Traumen des Abdomen, Springen, Heben einer Last u. dgl., können nur als occasionelle Momente gelten. In einem Falle Israel's trat die Sigma-Drehung unmittelbar im Anschlusse an eine copiöse hohe Wassereingiessung in den Mastdarm ein, die wegen Obstipation gemacht wurde. Israel ist der Ansicht, dass hier die plötzliche Drucksteigerung durch das Wasser die Achsendrehung der Flexur, deren Fusspunkte in Folge schrumpfender Mesenteritis sich fast berührten, bewirkt habe.

3. Abnorme Gekröse und Darmlängen liefern die eigentlichen Bedingungen; ohne sie sind Achsendrehung und Verknotung unmöglich. Das normale Verhältniss zwischen der Breite der Gekröswurzel und der Länge des Darms kann in mehrfacher Weise gestört werden. Am Dünndarm ist die Breite des Mesenterialstiels überhaupt bedingt durch den Raum zwischen Incisura duodeno-jejunalis und dem Ende des Ileum. Dieser Raum ist ein gegebener, bleibt immer derselbe; und so folgt daraus, dass selbst wenn er an sich normal ist, bei einer excessiven Länge des Dünndarms das Mesenterium relativ zu kurz werden kann. Dieses Verhältniss dürfte die Ursache sein, warum bei der russischen Bevölkerung Achsendrehungen anscheinend relativ häufiger vorkommen, als anderswo. W. Gruber und Kuettner heben hervor, dass die russischen Gedärme an Länge

durchschnittlich die deutschen, englischen, französischen übertreffen. Ersterer mass einen russischen Dünndarm von 56 Fuss Länge. Es hängt dies wohl mit der überwiegenden Pflanzenkost der mindersituirten russischen Bevölkerung zusammen, welche durch die religiös vorgeschriebenen vielen Fastentage bedingt ist. Neben dieser Art von Missverhältniss kann ein solches auch individuell und congenital vorkommen, und zwar sowohl am Dünndarm wie an der am häufigsten der Achsendrehung unterliegenden Flexura sigmoidea. So kann das Mesocolon der letzteren am Scheitel 10—15 Cm. breit und an der Basis ganz schmal sein; oder es fehlt ihr Mesocolon überhaupt ganz, und die Schenkel der Flexur berühren sich dann mit ihren Wänden.

Einen der wichtigsten Factoren bilden dann die durch chronische Mesenterialperitonitis erzeugten Schrumpfungen der Gekröswurzel, die wir oben berührt haben.

Bei der Beschreibung der anatomischen Veränderungen, die eintreten, nachdem die Achsendrehung und Knotenbildung geschehen, gehen wir wieder von der gewöhnlichsten und relativ einfachsten Form, dem Volvulus der Flexura sigmoidea, aus.

Charakteristisch ist hier der Befund eines localen Meteorismus, dergestalt, dass die S-Schlinge enorm aufgebläht und verändert, die anderen Darmschlingen unverändert sind. Die erstere kann excessiv aufgetrieben sein, so dass sie, vor allen anderen Gedärmen liegend, diese nach rückwärts drängend und bedeckend, beim Eröffnen der Bauchhöhle sich zunächst ganz allein präsentirt. Sie kann bis in das rechte Hypochondrium gehen, Magen und Leber berühren und das Diaphragma empordrängen. Ihre Wandungen sind verdickt, oft in sehr hohem Grade, starr, dunkelblutigroth. Die Serosa zeigt zuweilen Risse, die bis in die Muscularis gehen, aber die Mucosa wegen deren grösserer Dehnbarkeit unbetheiligt lassen (Esau). Hämorrhagien können sich in allen Schichten der Darmwand finden. Das Lumen der abgedrehten Schlinge ist mit viel Gas gefüllt, ausserdem mit Blut (gelegentlich bis zu 2 Kilogr.) und auch mit schleimigem und flüssigem fäcalem Inhalt, dem noch festere Bröckel beigemengt sein können. Das abgedrehte Mesocolon ist ebenfalls stark hyperämisch und sugillirt.

Die gedrehten Schenkel selbst dagegen sind dünn, derb, ganz blass. Bei länger dauerndem Kranheitsverlauf kann es hier, an der Demarcationslinie, zu einer gangränösen Zerstörung kommen, auch geht die Peritonitis von hier aus.

Im Gegensatz zu der enormen Auftreibung der Flexur liegt der gesammte Dick- und Dünndarm leer, collabirt, blass hinter jener; an

den gedrehten Schenkeln springt der plötzliche Uebergang hervor. Oder es kann auch das Colon mehr oder weniger durch Stauungsmeteorismus aufgetrieben sein. Zuweilen zeigen auch die dünnen Gedärme einen mässigen Grad von Meteorismus, der aber weniger die Folge der Occlusion ist, als vielmehr dann auftritt, wenn eine secundäre Peritonitis Zeit hatte, sich zu entwickeln.

Peritonitis in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien und Formen wird relativ oft bei den Achsendrehungen beobachtet, bald mehr local, bald diffus, bald nur mit einer ganz dünnen fibrinösen, bald mit einer reichlichen serösen Exsudation. Sehr gewöhnlich aber, auch dann, wenn eigentliche Peritonitis fehlt, trifft man im Peritonealsack einen blutigen Erguss, von der venös hyperämisirten Schlinge herstammend. Perforation des Darms ist selten; gewöhnlich ist der Exitus eingetreten, bevor es zu dieser kommt.

Mutatis mutandis finden sich dieselben anatomischen Veränderungen und dieselben Gegensätze zwischen den abgedrehten Partien und der übrigen Darmmasse, wie bei dem Sigma-Volvulus, bei allen anderen Localisationen der Achsendrehungen und Verknotungen. Von den wechselnden und auffälligen Gegensätzen zwischen den einzelnen Darmstrecken bei der verwickelten Gestaltung der Verknotungen haben wir früher (S. 186), bei der allgemeinen Schilderung der Darmverschliessung, ein Beispiel nach Kuettner angeführt.

Klinisches.

Symptome und Verlauf sind etwas verschieden nach den einzelnen Formen des Volvulus. Da die mesenteriale Achsendrehung des S romanum weitaus am häufigsten unter ihnen allen vorkommt und das relativ gleichmässigste klinische Bild liefert, so stellen wir dieses in der Schilderung voran.

Krankheitsskizze.

Die Erkrankung setzt fast immer plötzlich ein, meist bei Individuen in den mittleren oder vorgerückten Lebensjahren, zuweilen jedoch nimmt die Entwicklung auch ein mehr allmäliges Tempo. Oefters hatten die Kranken lange an Obstipation gelitten, ausnahmsweise war unmittelbar eine Diarrhoe oder eine mit stärkerer körperlicher Anstrengung verbundene Bewegung vorausgegangen. Noch öfter trat die erste Erscheinung inmitten vollster Gesundheit ganz unerwartet ein.

Der Kranke wird von Schmerz im Abdomen befallen, dem sich meist heftiges und reichliches Erbrechen anschliesst, das jedoch in den hyperacutesten Fällen, ebenso wie bei langsamerem Gange mitunter auch fehlt. Einzelne Male macht sich Tenesmus geltend. Mit oder ohne diesen kann

ausnahmsweise noch eine Entleerung folgen, der in vereinzelten Fällen auch etwas Blut beigemengt ist. In der Regel jedoch besteht von Anfang an vollständige Obstipation für Fäces und Gase. Schnell entwickelt sich nun ein Meteorismus, der öfters bei der Drehung der Flexura sigmoidea insoferne charakteristisch ist, als er anfangs local auftritt, indem der gedrehten Darmschlinge entsprechend eine prall gespannte, elastische Intumescenz sich findet. Weiterhin allerdings büsst er die locale Begrenzung ein. Druckempfindlichkeit ist in der Regel nur sehr mässig vorhanden und erreicht nur dann höhere Grade, wenn sich locale oder diffuse Peritonitis ausbildet.

Früher oder später, meist jedoch sehr schnell, nicht selten binnen weniger Stunden, entwickelt sich ein Collaps mit allen seinen charakteristischen Zügen, der dann, wenn nicht Kunsthilfe eingreift, den Patienten in kurzer Frist dem sicheren Tode entgegenführt. Treten die Collapssymptome in etwas gemässigterem Tempo auf, ist der Verlauf etwas langsamer, so dauern die oben erwähnten Erscheinungen unter meist enormer Zunahme des Meteorismus fort, wobei es jedoch bemerkenswertherweise nur sehr selten zu fäculentem Erbrechen kommt.

Einzelne Symptome.

Der Schmerz fehlt nie und ist immer das erste Symptom des sich vollziehenden Volvulus. In der Regel heftig, erreicht er, worauf Treves einiges Gewicht legt, im Allgemeinen doch nicht die excessive Höhe wie bei den acuten inneren Incarcerationen; selbstverständlich ist dies jedoch ein relativer Begriff. Meist ist er continuirlich; indessen treten zuweilen Remissionen ein, so dass er einen kolikartigen Charakter annimmt; vollständige Intermissionen kommen kaum je vor. Der constante Schmerz hängt offenbar von der Achsendrehung als solcher ab, die Exacerbation wohl ziemlich sicher von der gesteigerten Darmcontraction oberhalb des Hindernisses. Der Sitz entspricht zuweilen der linken Unterbauchgegend, doch kommen oft genug Abweichungen vor, indem er in die Nabelgegend oder an irgend einen anderen Punkt localisirt wird. Neben dem spontanen tritt öfters ein Druckschmerz auf, entsprechend dem Sitze des Volvulus, gewöhnlich mässig und erst dann stärker, wenn localisirte Peritonitis beginnt; wird diese diffus, so wird es auch die Druckschmerzhaftigkeit.

Tenesmus kommt öfters vor, und wenn auch nicht annähernd so häufig wie bei den acuten Invaginationen, so ist das Symptom doch beachtenswerth für die Diagnose des Sigma-Volvulus gegenüber der acuten inneren Incarceration, mit der er sonst die grösste Aehnlichkeit des klinischen Bildes gemein hat.

Das Erbrechen ist ein ebenfalls sehr häufiges, aber doch nicht ganz constantes Symptom. In einzelnen Fällen fehlte es gänzlich; in

wieder anderen war es nur spärlich und selten; doch in der Regel ist es heftig, vom Anfang an vorhanden und continuirlich. Nausea, Ructus, Singultus begleiten es fast unausgesetzt. Es kann weiterhin fäculent werden, doch, im auffälligen Gegensatz zu den inneren Incarcerationen, ist dies bemerkenswerth selten der Fall, nach Treves nur dreimal unter 20 Achsendrehungen, das heisst nur in 15 Percent. Dies hängt offenbar mit dem tiefen Sitze des Darmverschlusses zusammen gegenüber der inneren Incarceration, welche ja fast ausnahmslos das Ileum betrifft.

Die Obstipation ist vollständig für Gase wie Fäces, und zwar gewöhnlich vom Anfang an. Eine etwa ein- oder mehrmals künstlich producirte oder spontan noch erfolgende Entleerung, unter Umständen auch von dünnflüssiger Beschaffenheit, befördert nur den Inhalt des Rectum heraus. Zuweilen ist der Entleerung Blut beigemengt, doch ist die blutige Entleerung bei der acuten Invagination unvergleichlich viel häufiger und reichlicher als bei dem Volvulus.

Ein ungemein wichtiges Symptom ist der locale Meteorismus, der allein schon unter Umständen die Diagnose des acuten Sigma-Volvulus sichern kann. Bezüglich seiner Pathogenese verweisen wir auf das im allgemeinen Theil über Darmverschliessung Dargelegte (S. 186). Er entwickelt sich gewöhnlich schnell und kann bereits nach 48 bis 72 Stunden eine so gewaltige Ausdehnung erreicht haben, dass das ganze Abdomen ballonartig aufgetrieben ist. In diesem Falle, das heisst bei excessivem Grade, geht ihm natürlich die grosse diagnostische Bedeutung ab, doch ist sie nicht ganz verloren. Denn da so schnell zu solcher Höhe sich steigernder Meteorismus eigentlich nur noch bei acuter diffuser Peritonitis (bei einem im Ganzen ähnlichen Krankheitsbilde) erscheint, hier aber das Abdomen gewöhnlich excessiv empfindlich ist, bei dem rapiden localen Meteorismus des Sigma-Volvulus dagegen nur mässige oder gar keine Druckschmerzhaftigkeit zeigt, so wird man dieses Verhalten doch noch, unter grosser Vorsicht natürlich, symptomatisch verwerthen können.

Umso bedeutungsvoller ist der erwähnte frühzeitig auftretende locale Meteorismus. Durch ihn wird zunächst die linke untere Bauchpartie hervorgewölbt, und man fühlt hier eine prall elastische Geschwulst von der Resistenz eines straff gespannten Gummiballons, die niemals sichtbare Peristaltik zeigt und meteoristischen, respective metallisch klingenden Percussionsschall gibt. Ausnahmsweise hat man auch dumpfen Schall über diesem Tumor gehört, was offenbar dann geschehen kann, wenn die Darmwände sehr stark ödomatös verdickt sind oder reichlicher, theils aus Blut, theils aus Fäces bestehender Inhalt in der Darmschlinge sich findet. Denn dieser Tumor ist nichts Anderes, als die durch localen Meteorismus

geblähte Flexura sigmoidea, deren beide Schenkel nur eine physikalisch untrennbare Geschwulst darstellen.

Mit zunehmender Gasansammlung steigt die Schlinge immer mehr empor, wächst gegen die rechte und obere Bauchgegend hin und füllt schliesslich das ganze Abdomen, es kugelig auftreibend, aus. Der Schall ist dann überall tief meteoristisch. Ob daneben noch ein Stauungsmeteorismus im Colon oder eine von Peritonitis herrührende allgemeine Auftreibung besteht, lässt sich dann natürlich nicht unterscheiden. Uebrigens sei hier gleich bemerkt, dass bei Dünndarm-Volvulus gelegentlich mehrere solche meteoristische Wülste sichtbar sein können.

Die Allgemeinsymptome, der schwere Collaps mit allen seinen klinischen Zügen, sind in den meisten Fällen sehr ausgeprägt und hochgradig bei dem Sigma-Volvulus, ganz wie bei den acuten inneren Incarcerationen. Wegen der Einzelheiten verweisen wir wieder auf die allgemeine Darstellung der inneren Occlusion.

Bei den Achsendrehungen in anderen Abschnitten (auch im Dünndarm) als der Flexura sigmoidea wiederholen sich dieselben generellen Symptome wie bei dieser, doch finden sich natürlich hier die durch die verschiedene anatomische Localisation bedingten Abweichungen im Krankheitsbilde. Der Schmerz, welcher an wechselnden Stellen empfunden werden kann, wird zuweilen dauernd in den Rücken localisirt. Es fehlen die beim Sigma-Volvulus zuweilen vorkommenden Blutbeimengungen zum Stuhl und der Tenesmus meist ganz; doch gibt es auch hievon Ausnahmen. Naunyn sah bei einer Dünndarmtorsion viel reines Blut per anum abgehen, an einem einzigen Tage 1000, 400 und nochmals 400 Ccm. Eine alsbald eintretende absolute Obstipation für Gase und Fäces braucht nicht vorhanden zu sein, im Gegentheil können bei hohem Dünndarm-Volvulus noch tagelang fäcale Entleerungen auf Klystiere, ja selbst spontan erfolgen. Und endlich ist die Lage des localen Meteorismus eine andere, indem derselbe dann nicht von der linken unteren Bauchseite ausgeht, sondern je nach der Lage der geblähten Schlingen wechselt. Auch ist, was wir noch besonders betonen, der Verlauf keineswegs jedesmal stürmischer als beim Sigma-Volvulus. Die kurze Skizzirung eines Falles eigener Beobachtung wird diese Punkte am besten illustriren: 31jähriger Mann, stets regelmässiger Stuhl; am 11. Mai Nachmittags heftiger, um den Nabel localisirter Schmerz von 10 Minuten Dauer; daran anschliessend Erbrechen und eine breiige Stuhlentleerung. Bis zum 14. kein Erbrechen, wohl aber täglich sehr oft und heftig auftretende, kolikartige Schmerzanfälle, die immer um den Nabel localisirt waren. Am 12., 13., 14., 15., 16. theils spontan, theils auf Klysma je 2—3 dünne Stühle, am 16. in dem spontan entleerten Stuhl mehrere feste Kothstücke. Am 14. und 15. Erbrechen. Die Kolikschmerzen dauerten bis zur Auf-

nahme in die Klinik am 17. fort. Der Kranke, welcher etwas leidend aussah, aber keineswegs collabirt war, auch eine recht gute Pulsbeschaffenheit bot, hatte eine starke meteoristische Auftreibung der Oberbauchgegend und mässigen Flankenmeteorismus, geringere Hervorwölbung der Unterbauchgegend (die weiteren physikalischen Einzelheiten des Falles sind in dem Abschnitt über die Diagnose des Krankheitssitzes, Seite 373, mitgetheilt). Im Harn reichlich Indican. Am 18. Nachmittags plötzlicher Collaps und in der Nacht auf den 19. Tod. Die Section ergibt: das obere Jejunum, 6—7 Cm. unterhalb des Duodenum beginnend, bildet ein Convolut von hochgradig ausgedehnten Schlingen, welche enorm venös hyperämisch sind, mit vielfachen Hämorrhagien; sein Gekröse ist mehrfach gedreht. Im ganzen Dickdarm und Cöcum noch breiige Fäcalmassen. Eitrige Peritonitis.

Das Krankheitsbild bei den Verknotungen ist das gleiche wie bei den Achsendrehungen, nur ist die Intensität und Rapidität der Symptome noch bedeutender wie bei letzteren. Die Knotenbildungen gehören zu den raschest tödtlichen Erkrankungen.

Verlauf.

Der Verlauf der bis zum völligen Darmverschluss gediehenen Achsendrehung und Verknotung ist immer acut, er ist sogar der acuteste unter allen analogen Zuständen überhaupt, nur bei den inneren Incarcerationen kommt eine gleiche Rapidität vor. Je länger das strangulirte Darm- und Mesenterialstück, desto heftiger die Symptome, desto stürmischer der Ablauf. So erklärt sich, dass die Knotenbildungen, sei es zwischen Dünndarmschlingen allein oder zwischen diesen und der Flexur, am schnellsten, meist in 1—2 Tagen zum Tode führen. Bei einem Patienten erfolgte derselbe schon nach 12 Stunden; bei einem anderen (Kuettner), allerdings einem decrepiden Greise, nach 14 Stunden im schwersten Collaps bei freiem Sensorium, nachdem nur plötzlich einsetzender Schmerz und mässige Auftreibung des Leibes, nicht einmal Erbrechen vorausgegangen waren. Hier fand sich aber auch eine Achsendrehung mit Knotenbildung, durch welche das S romanum einerseits und nicht weniger als 21 Fuss des überhaupt 28 Fuss langen Dünndarms miteinander verschlungen waren.

Bei den reinen Achsendrehungen der Flexura sigmoidea dauert der Verlauf durchschnittlich länger, etwa eine Woche; die kürzeste Zeitdauer beträgt etwa 3 Tage, die längste 3 Wochen. Der Tod erfolgt hier auf verschiedene Weise. Bald durch Collaps oder Erschöpfung, andere Male unter Mitwirkung diffuser Peritonitis, die aber nur ganz ausnahmsweise durch Perforation veranlasst wird (weil eben der Tod meist eintritt, ehe

es zur Gangrän und Perforation kommt). Zuweilen erlischt das Leben ganz unerwartet, ohne dass in den Stunden vorher eine bemerkbare Verschlimmerung auffällt, wie es scheint in Folge einer Herzparalyse, welche durch die meteoristische Empordrängung des Zwerchfells und Beeinträchtigung des Thoraxraumes vermittelt war.

Wie auch der Tod im einzelnen Falle herbeigeführt werden mag, er bildet den unentrinnbaren Ausgang der klinisch ausgeprägten vollen (um 360°) Achsendrehung und der Verknotung, wenn nicht rechtzeitig operative Hilfe eingriff.

Als besonders bemerkenswerth sei noch betont, dass die Darreichung innerer Abführmittel hier wie bei den acuten Einklemmungen den verhängnissvollen Ablauf stets zu beschleunigen scheint.

Chronische Achsendrehung. Eine Spontanheilung, d. h. eine Rückbildung der einmal eingetretenen Knotenbildung ist absolut ausgeschlossen; angesichts ihrer anatomischen Verhältnisse ist dies begreiflich. Dasselbe gilt auch von der einfachen Achsendrehung, wenn dieselbe bis zur ganzen Umdrehung des Darms gediehen ist und schon ausgesprochene Occlusionserscheinungen gesetzt hat. Dagegen scheint es sicher, dass eine so gestaltete, namentlich congenitale Veränderung, dass sie anatomisch als halbe Achsendrehung bezeichnet werden muss, insbesondere am S romanum längere Zeit bestehen kann, von Zeit zu Zeit auch Erscheinungen veranlasst, die auf gewisse Schwierigkeiten in der Darmpassage hindeuten oder selbst das volle Bild einer acuten Occlusion darbieten, ohne dass doch immer unbedingt ein absoluter dauernder Verschluss resultirt. Das oben (S. 343) nach Leichtenstern mitgetheilte Beispiel liefert eine sehr sprechende Illustration hierfür. Es sind ferner mehrere Fälle von Drehung sowohl des S romanum wie des Dünndarms um die mesenteriale Achse bekannt, bei denen dem letzten tödtlichen Anfall im Verlaufe von Monaten verschiedene Attaquen vorangegangen waren, mit plötzlichem Schmerz, Erbrechen, Stuhlverhaltung, die entweder nach Irrigationen oder nach Magenausspülungen oder Opiaten oder, wie in einem Falle, nach Innehaltung einer bestimmten Körperstellung oder auch ganz spontan sich zurückgebildet hatten, und bei denen man wohl mit Recht eine halbe Achsendrehung annehmen kann, die sich mehrmals wieder zurückgedreht hatte. Zu beweisen ist natürlich eine solche Annahme nicht, sie bleibt stets Hypothese, aber eine solche mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit.

Diagnose.

Der Volvulus theilt mit allen anderen acuten Darmverschliessungen die auf eine solche direct hinzeigenden Symptome: den plötzlichen Schmerz

im Abdomen, das Erbrechen, die Stuhlverhaltung und die Reihe der Collapserscheinungen. Oft genug ist es unmöglich, die Diagnose weiter zu führen, als bis zu diesem Punkte. Zuweilen aber gelingt es, eine Achsendrehung, namentlich eine solche des S romanum, mit Wahrscheinlichkeit und selbst annähernder Sicherheit zu erkennen, wenn des Weiteren folgende Verhältnisse sich hinzugesellen: rasch auftretender localer Meteorismus, namentlich in der Regio iliaca sinistra, ausserdem noch Tenesmus und etwas Blutbeimengung zu der dann etwa noch erfolgenden Entleerung.

XXVI.

Lähmung und motorische Insufficienz des Darms.
(Paralysis et insufficientia muscularis intestini.)

Wir reihen die Darmlähmung den Verengerungen und Verschliessungen an, weil dieselbe, ohne jede Beeinträchtigung des Lumen, durch Unterbrechung des Kothlaufes zu den gleichen Erscheinungen führen kann. Sie veranlasst, wie man es gewöhnlich bezeichnet, den paralytischen oder dynamischen Ileus im Gegensatz zu dem sogenannten mechanischen. Ein gesondertes Capitel widmen wir ihr, um ihre klinische Stellung schärfer hervortreten lassen, ihren begrifflichen Inhalt für die Darstellung besser zur Anschauung bringen zu können.

Unter Darmlähmung ist der vollständige Ausfall, unter Insufficienz die Herabsetzung der motorischen Thätigkeit, sei es des ganzen Darms, sei es eines grossen oder eines kleineren Abschnittes, zu verstehen. Diese Begriffe bezeichnen Functionsstörungen, welche ätiologisch ganz verschieden begründet und welche mit oder ohne anatomische Veränderungen am Darm selbst auftreten können. Mit dem Begriffe der Darmparalyse ist man schon seit langer Zeit vertraut gewesen, denn der sogenannte paralytische Ileus wurde durch sie erklärt. Henrot erweiterte dann seinen Inhalt erheblich und führte die Bezeichnung „Pseudo-Occlusionen" oder „-Incarcerationen" ein. Das Verdienst Rosenbach's ist es, die Bedeutung der Darminsufficienz schärfer betont zu haben.

Henrot bereits hat zweckmässig eine Gruppirung der ätiologischen Verhältnisse der Darmlähmung nach verschiedenen Gesichtspunkten aufgestellt, die auch heute noch beibehalten werden kann und nur einer Erweiterung bedarf.

a) Zuweilen wird das Krankheitsbild hervorgerufen, ohne dass der Darm irgendwie unmittelbar von der veranlassenden Ursache betroffen wurde. Als charakteristisch für diese Gruppe sei ein von Treves beobachteter Fall citirt: Ein Kind zeigte alle Incarcerationserscheinungen, hochgradige Prostration, unaufhörliches Erbrechen, Obstipation, bedeutenden Meteorismus; es war Brucheinklemmung diagnosticirt worden, weil sich in der

Leistengegend ein harter, sehr empfindlicher, irreponibler Tumor fand; dieser war aber ein entzündeter, nicht herabgestiegener Testikel. Eisapplication auf denselben brachte alle Erscheinungen zum Schwinden. Andere Male haben entzündete Hydrokelen, Contusionen des Hodens, Operation von Hämorrhoidalknoten, Entzündungen und Abscesse in der Leistengegend, in einem Bruchsack, selbst in der Bauchhaut das ganze Bild einer acuten Darmverschliessung veranlasst. Ich selbst habe die Erscheinungen einer Darmlähmung bei einer Patientin auftreten gesehen, bei der wegen hochgradigen Ascites in Folge von Herzklappenfehler die Punctio abdominis in der gewöhnlichen Weise vorgenommen und ein Flüssigkeitsquantum von 6400 Cc. entleert wurde.

Ob Fälle, in denen auf ein schweres, stumpfes Trauma des Abdomen anscheinende Symptome von Darmocclusionen eintreten, ohne dass die Section eine solche ergab, hierher gehören oder ob eine directe Schädigung der Darmwand dabei mitthätig ist, lässt sich schwer entscheiden.

b) In einer zweiten Reihe stehen die Fälle, bei denen der ätiologische Hauptfactor allerdings auch in einer gleichen Weise aufzufassen sein dürfte, wie bei der vorigen Gruppe, wo jedoch das schädigende Moment direct auf den Darm einwirkte und eine wenigstens theilweise anatomische Läsion dieses selbst mit in Frage kommt. Ein Patient wird wegen eines stricturirenden Neoplasma operirt, die Darmresection ohne Zwischenfall beendet, die Passage frei gemacht. Dennoch treten nur ungenügende oder gar keine Entleerungen ein, starker Meteorismus entwickelt sich, kurz alle nachher zu besprechenden Symptome der Darmundurchgängigkeit. Bei der Section findet man das Lumen des Darms überall ganz frei, das Peritoneum normal. Analoges kommt zuweilen vor, wenn ein den Darm strangulirendes Hinderniss (äussere oder innere Einklemmung) durch die Operation vollkommen beseitigt, ein Volvulus zurückgedreht worden war; zuweilen nach Laparotomien, auch wenn nicht direct am Darm, sondern z. B. an den weiblichen Genitalorganen operirt wurde. Ferner wenn die Reposition eines eingeklemmten äusseren Bruches gut von statten gegangen war. Dass man bei solchen Fällen in vivo allerdings in erster Linie immer nach einem weiteren noch nicht beseitigten mechanischen Hinderniss suchen, an ein solches denken müsse, lehrt die vielfache chirurgische Erfahrung der Neuzeit. Aber öfters findet sich thatsächlich kein solches. Hierher gehört auch, was man bei der Littre'schen Hernie beobachtet, bei der keineswegs eine vollkommene Verlegung des Darmlumens existirt und dennoch sämmtliche Symptome einer solchen auftreten können. Ferner das Bild der acuten Darmocclusion, während nur ein kleiner, zur vollständigen Obturation ungenügender Gallenstein im Lumen sich findet. Auch die totale Stuhlverhaltung, welche bei hoch im Dünndarm sitzenden acuten, inneren Einklemmungen oft eintritt, wo auch der im Dickdarm

befindliche Inhalt nicht mehr entleert wird, dürfte auf eine Darmlähmung zu beziehen sein.

c) In einer dritten Reihe führen ausgesprochene anatomische Erkrankungen des Darms zu einer Aufhebung seiner motorischen Thätigkeit. Obenan steht hier die diffuse acute Peritonitis, obwohl bei manchen Fällen derselben, namentlich bei der acuten perforativen Form, auch eine reflectorische Paralyse in Betracht gezogen werden muss. Bei den chronischen Peritonitiden ist eine mechanische Stenosirung viel häufiger als die Lähmung.

An einer früheren Stelle sagten wir bereits, dass uns persönlich bis jetzt ein Fall noch nicht vorgekommen sei, in welchem die Erscheinungen einer Darmlähmung bei ulcerösen Processen (Typhus, Tuberculose, Dysenterie) bestanden, ohne dass zugleich eine Verengerung vorhanden gewesen wäre. Jedenfalls sind solche Vorkommnisse ungemein selten.

Auf die Frage der Darmlähmung bei Embolie der Arteria meseraica kommen wir bei diesem Zustande zurück.

d) In eine eigene Gruppe gehören die Darminsuffucienzen, welche sich bis zur vollständigen Lähmung steigern können, die bei Stenosirungen und bei habitueller Obstipation auftreten.

e) Des Weiteren kann die Paralyse des Darms in Folge von Ueberdehnung desselben zu Stande kommen, wie sie bei übermässiger Gasanhäufung möglich ist.

f) Dann scheint es eine Darmparalyse zu geben, welche vielleicht als Folge von bakterieller Vergiftung aufgefasst werden muss und ohne die anatomischen Zeichen der Peritonitis auftritt.

g) Endlich kommt das Bild des Darmverschlusses in Folge von Paralyse zuweilen im Verlaufe der Hysterie, sehr selten bei anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems, vor.

Die vorstehend aufgezählten Reihen von pathologischen Zuständen sind ihrem Wesen nach ganz verschieden; alle jedoch stimmen darin überein, dass sie das klinische Bild des Darmverschlusses veranlassen können, während sich der Darm anatomisch entweder durchaus durchgängig erwies oder doch, wie bei der Gruppe *d*, bis zu einem bestimmten Zeitpunkte erwiesen hatte, ohne dass die Operation oder Section dann eine anatomische Erklärung für die schliessliche gänzliche functionelle Impermeabilität aufdeckte. Aus diesem Grunde eben nimmt man in derartigen Fällen eine Darmlähmung an. Sehen wir zunächst, wie die Genese einer solchen gedacht werden kann. Dass der Entstehungsmodus in den einzelnen Fällen ein verschiedener sein muss, ist angesichts der ganz differenten Zustände von vornherein wahrscheinlich.

Die physiologisch interessanteste Gruppe ist die erste und zweite. Nach den gegenwärtigen Anschauungen ist die Erklärung für sie in einer

reflectorischen starken Erregung des Hemmungsnerven der Darmbewegungen, des Nervus splanchnicus, zu suchen, welche zu einem völligen Stillstand der Peristaltik führt. Der heftige centripetale Reiz geht entweder von Nerven in der Nähe des Darms und Peritoneum aus, oder noch häufiger von der Erregung der Nerven des Peritoneum und des Darms selbst. Dazu kommt, dass der gleiche Reiz, welcher den Splanchnicus reflectorisch erregt, nach Analogie des Goltz'schen „Klopfversuches" auch zugleich ein Sinken der Herzthätigkeit, das Bild des acuten Collapses, hervorruft. Und so entsteht ein Symptomencomplex, welcher klinisch mit demjenigen einer unter Strangulationserscheinungen acut einsetzenden mechanischen Occlusion vollkommene Uebereinstimmung darbietet. Streng genommen, handelt es sich hier eigentlich nicht um eine echte motorische Darmparalyse im gebräuchlichen Wortsinn, sondern vielmehr um Stillstand der Peristaltik, welche freilich denselben functionellen Effect haben muss wie jene.

Reichel hat, im Gegensatze zu dieser bis jetzt vorherrschenden Auffassung, auf Grund von Experimenten die Ansicht ausgesprochen, dass für die locale Darmlähmung nach Herniotomien und Laparotomien höchst wahrscheinlich eine circumscripte Infection verantwortlich gemacht werden müsse.

Nicht ganz einfach ist der Vorgang bei der Peritonitis. Unseres Erachtens müssen hier mehrere Momente in Betracht gezogen werden. Die allgemein acceptirte, auf Stokes zurückgeführte Meinung leitet die Schwäche, respective Lähmung der Darmmuskulatur auf eine directe anatomische Betheiligung (seröse Durchtränkung, collaterales Oedem) derselben an dem entzündlichen Vorgang im Peritoneum zurück. Die Berechtigung dieser Anschauung soll nicht angefochten werden; jedenfalls aber erleidet sie viele Einschränkungen und Ausnahmen. Wir kommen darauf im Capitel der Peritonitis speciell zurück. Für unsere Frage hier muss aber sicherlich auch daran gedacht werden, dass gerade bei den acutesten Peritonitiden, der e perforatione und perityphlitide, bei denen am ehesten das Bild der Darmocclusion und Lähmung erscheint, derselbe Factor wie bei der vorigen Gruppe thätig sein kann, nämlich eine reflectorische Hemmung. Ferner ist es nicht undenkbar, dass die anfängliche, stark gesteigerte Peristaltik bei subacut verlaufender Peritonitis schliesslich eine Ermüdungsparese nach sich ziehe. Endlich kann noch ein Moment wirken: die Gasresorption aus dem Darm ist wahrscheinlich bei Peritonitis vermindert; das Gas häuft sich im Darm an, dehnt ihn, und die anhaltende Dehnung oder Ueberdehnung führt zur motorischen Lähmung.

Das letztgenannte Moment der Ueberdehnung spielt eine Rolle bei dem Stauungsmeteorismus oberhalb einer wirklichen Darmverschliessung. Wie ich experimentell dargethan habe, wird hier durch die Gasansammlung der Darm so enorm gedehnt, dass selbst die stärksten elektrischen

Ströme, direct auf ihn applicirt, keine Contraction auslösen. Wird die Gasansammlung auf irgend eine Art zeitig genug beseitigt, so stellt sich die Contractilität wieder ein; hält sie zu lange an, so geht die Ueberdehnung direct in Unerregbarkeit, d. h. in eine Paralyse, über.

Wieder anders kommt die Darmlähmung in einer klinisch höchst wichtigen Reihe von Fällen zu Stande, nämlich bei der habituellen Obstipation und bei der chronischen Stenosirung. Dieselben zerfallen pathogenetisch wieder in zwei Gruppen. Bei einzelnen Fällen von dauernder Koprostase, regelmässig aber bei den langsamen Stenosirungen kommt es zu einer muskulären Hypertrophie oberhalb des Hindernisses. Diese muss als eine Art compensatorischer Einrichtung aufgefasst werden, welche lange Zeit den durch die Passagebeengung gesetzten Widerstand überwindet. Schliesslich ermüdet jedoch auch der hypertrophische Muskel, wie jeder andere stark arbeitende Muskel; seine Leistung reicht nicht mehr aus, den Hindernisswiderstand zu überwinden, eine Darminsufficienz tritt ein. Jetzt staut der Inhalt, und der Symptomencomplex einer totalen Occlusion ist fertig. Hat sich der Muskel ausgeruht und ist in diesem Zeitraum nicht schon ein undurchbrechbarer Circulus vitiosus dadurch geschlossen worden, dass der inzwischen gestaute gasige und flüssig-feste Inhalt bis zur Ueberdehnung des Darms geführt hat, oder ist es der Kunsthilfe gelungen, unterstützend und befreiend einzuwirken, so kann der bedrohliche Zustand zurückgehen — die Darminsufficienz war diesmal nur eine transitorische, sie gedeiht nicht bis zur Lähmung. Schliesslich jedoch kommt es, genau wie in dem compensatorisch-hypertrophischen Herzventrikel bei Klappenfehlern, im Laufe der Zeit zu einer histologischen Degeneration der hypertrophischen Muscularis, und jetzt geht, zuweilen auch ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderung, ihre Insufficienz in vollständige Lähmung über; es resultirt eine Occlusion, bei welcher nur noch ein operatives Vorgehen helfend eingreifen kann. Pathogenetisch in gleicher Weise vollziehen sich die Vorgänge, wenn dauernde Koprostase in einem Darm mit nur normaler Muskulatur besteht. Noch leichter ist die Entwicklung der Insufficienz und Lähmung möglich, wenn gar eine Atrophie der Muskulatur besteht, wie dieselbe im Capitel XIII dargestellt ist.

Leichtenstern hat mit Recht hervorgehoben, dass auch bei manchen acuten inneren Einklemmungen und Achsendrehungen „das dynamische Moment der Erlahmung der Triebkraft eine wesentliche Rolle spielt, bald in der Weise, dass der noch unvollständige mechanische Verschluss am Einklemmungsort erst durch die Paralyse der eingeklemmten und in ihrer Circulation schwer geschädigten Darmschlinge bis zum definitiven Stillstande des Kothlaufes gesteigert wird, bald in der Weise, dass die Darminsufficienz als erster Vorgang die Strangulation nach sich zieht“, wie es bei der Achsendrehung des S romanum geschehen kann.

Wegen der Deutung endlich der Darmlähmung bei schweren Hysterien oder bei einigen Erkrankungen des Centralnervensystems verweisen wir auf die betreffenden Capitel.

Die vorstehende Darstellung ergibt ohne Weiteres, dass von der Lähmung oder Insufficienz zuweilen eine begrenzte kürzere Darmstelle betroffen sein kann, zuweilen aber auch weit ausgedehnte Strecken. Die gelähmte Partie ist, wegen des mangelnden Tonus der Muskulatur, in der Regel aufgetrieben, durch Gas gedehnt. Doch betont Leichtenstern, dass dieselbe zuweilen auch contrahirt bei der Section angetroffen werden könne; dieser Befund stelle das Verharren des Muskels in dem Zustand der elastischen Kräfte dar, wie er durch die Contraction herbeigeführt worden war. Wir tragen kein Bedenken, diese Auffassung als möglich zu acceptiren. Denn wie wir oben sagten, handelt es sich bei der Darmlähmung keineswegs immer um eine Paralyse in dem Sinne, dass die Contractionsfähigkeit des Muskels direct verloren geht, sondern öfters nur um eine Unterbrechung seiner Bewegung durch reflectorische Erregung der Hemmungsnerven.

Der Mechanismus der Darmsperre bei der Lähmung vollzieht sich in der Weise, dass bei der mangelnden Triebkraft der Inhalt durch die gelähmte Strecke nicht weiter befördert wird. Magenwärts findet dann eine Stauung und Anhäufung statt, und nun entwickeln sich dieselben Verhältnisse und Vorgänge, wie bei den mechanischen Hindernissen. Wie bei diesen, wird der Effect der mechanischen Behinderung zuweilen noch dadurch gesteigert, dass die kothbeschwerten Schlingen sich verlagern, senken, auch Abknickungen erleiden.

Zu dieser allgemein anerkannten Auffassung hat Leichtenstern noch eine andere Theorie hinzugefügt, nach welcher sich mitunter das Entstehen der Darmimpermeabilität, namentlich bei Peritonitis erklären soll. Er bezeichnet den Vorgang als „Gassperre“ und meint, dass „intensiver allgemeiner Gasmeteorismus ähnlich wirkt einer Stenose im obersten Dünndarm, besonders dann, wenn der Darm paralysirt und durch den Meteorismus fixirt ist“. Dies ist so zu verstehen. Die gasgeblähten Schlingen mit langem Mesenterium werden bei der horizontalen Rückenlage des Kranken gegen die höchste Partie, die vordere Bauchwand, emporgehoben, die mit kurzem Mesenterium, speciell das Duodenum und oberste Jejunum, entfernen sich nicht oder nur wenig von der Wirbelsäule. Bei der Rückenlage kommt so der Pylorus tiefer zu liegen als die gasgeblähten emporgehobenen Schlingen. In Folge davon fliessen die im Duodenum und obersten Jejunum befindlichen flüssigen Contenta leichter der Schwere nach in den Magen zurück, steigen nicht in die höher gelegenen Schlingen hinauf.

Das klinische Bild der Darmlähmung entspricht durchaus demjenigen einer mechanischen Verschliessung, je nach den ätiologischen

Formen mit oder ohne anscheinende Strangulationssymptome, mit acuter oder langsamer Entwicklung. Erbrechen, vollkommene Stuhlverhaltung, Meteorismus, weiterhin Kotherbrechen, daneben in den acuten Fällen hochgradige Prostration schaffen eine vollkommene Aehnlichkeit mit den Krankheitsbildern der inneren Einklemmung und Achsendrehung. Und die Insufficienz oder Lähmung bei Koprostase kann durchaus den Anschein einer Carcinom- oder Narbenstenose erwecken, die bis zur vollständigen Verschliessung allmälig gediehen ist.

Die diagnostischen Schwierigkeiten können namentlich bei den acuten Fällen, insbesondere bei der durch Peritonitis bedingten Form, sehr grosse sein. In dem Capitel über die Diagnose der Verengerungen und Verschliessungen haben wir die Anhaltspunkte geschildert, an welche die Untersuchung sich zu halten hat.

Der Verlauf und die Prognose wechseln und hängen wesentlich von den ätiologischen Verhältnissen ab. Die stürmischesten Erscheinungen können glücklich vorübergehen, wenn es gelingt, die Hodenentzündung zu beseitigen, den heftigen Nervenreiz schnell zu verringern. Sehr schwer ist die Prognose bei denjenigen Formen, wo die Paralyse nach Eingriffen am Darm auftritt, meist lethal bei der Peritonitislähmung. Interessant ist das Verhalten bei den relativen Insufficienzen, wie sie oberhalb mechanischer Stenosirungen sich entwickeln. Hier treten die bekannten Anfälle zeitweiliger totaler Verschliessung ein, die spontan oder unter Kunsthilfe wieder zurückgehen und bei gutartiger Beschaffenheit des stenosirenden Grundleidens sich zuweilen oft wiederholen können, bis auch hier zuletzt eine irreparable Lähmung die Scene beschliesst, wenn nicht rechtzeitig ein operativer Eingriff das anatomische Leiden beseitigt.

XXVII.

Diagnostisches über die Verengerung und Verschliessung des Darms.

Die in diesem Capitel zu besprechenden Fragen gehören zu den bedeutungsvollsten für den praktischen Arzt, interessiren den Chirurgen in gleicher Weise wie den Internisten. Die grosse Wichtigkeit liegt in mehreren Verhältnissen. Zunächst in der unheilvollen Schwere des krankhaften Zustandes überhaupt; dann darin, dass die hier geschaffenen Situationen oft, sogar meist ein zielbewusstes und schnelles Entschliessen und Handeln verlangen, dass Unsicherheit und Schwanken so verderblich werden können, wie nur noch wenigen anderen Zuständen gegenüber; endlich darin, dass dazu noch die diagnostische Entscheidung, in ihren verschiedenen Richtungen, sehr oft von so enormen, häufig geradezu unüberwindlichen Schwierigkeiten umgeben ist, wie sonst auf keinem anderen Gebiete der inneren Pathologie. Alles dies wird es verständlich machen, dass wir die hochwichtigen diagnostischen Fragen bezüglich der Darmverengerung und Verschliessung in einem besonderen Capitel etwas eingehender behandeln.

In jedem einzelnen Falle hat die Diagnose nothwendig drei Fragen getrennt aufzuwerfen und nach Möglichkeit zu beantworten:

a) Liegt dem betreffenden Krankheitsbilde überhaupt eine Verengerung oder Verschliessung des Darms zu Grunde?

b) In welchem Abschnitt des Darmcanals hat dieselbe ihren Sitz?

c) Welcher anatomische Zustand bedingt sie?

Jeder Arzt, der nur über einige Erfahrung gebietet, wird ohneweiters dem Urtheile zustimmen, dass zuweilen, beim Zusammentreffen günstiger Verhältnisse, die Beantwortung in jeder Beziehung möglich, noch viel häufiger aber bezüglich des einen oder des anderen Punktes unmöglich ist, ja wohl auch bezüglich der ersten fundamentalen Frage unentschieden gelassen werden muss. Selbst der erfahrenste Chirurg wie Internist wird bekennen müssen, dass jeder neue Fall eine unerwartete Ueberraschung bringen kann.

Wir wollen jetzt in gesonderten Abschnitten die drei gestellten Fragen erörtern.

a) Diagnose der Verengerung und Verschliessung überhaupt. Diagnose der Verengerung.

Indem wir, wie bei dem nächsten Abschnitt, auf die früher gelieferten Schilderungen wegen der einzelnen Symptome verweisen, fassen wir hier zusammen.

Zuweilen ist die Diagnose auf Enterostenose absolut sicher zu stellen, zuweilen ist sie einfach unmöglich; dazwischen liegt eine Reihe von Fällen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit. Positiv und ohneweiters sicher ist dieselbe unter zwei Bedingungen: wenn beim Vorhandensein der früher geschilderten Functionsstörungen seitens des Darms durch die manuelle Untersuchung die verengte Stelle im Mastdarm direct erreicht wird oder die Inspection an der Bauchoberfläche jene besondere Configuration tetanischer Darmsteifung und gesteigerter Peristaltik während der Kolikanfälle erkennen lässt, über deren fast pathognomonische Bedeutung wir früher (Cap. XVI) gesprochen haben. Umgekehrt ist die Diagnose einfach unmöglich, wenn die Stenose den Darminhalt genügend passiren lässt, sei es, dass dieser überwiegend flüssig ist (wie im Dünndarm) oder dass sie selbst noch nicht sehr vorgeschritten ist.

Aus einer Obstipation an sich ist natürlich keine Stenose zu diagnosticiren, weil jene aus den verschiedensten Ursachen hervorgehen kann. Immerhin kann auch bei einer anscheinend einfachen Stuhlverstopfung zuweilen schon Verdacht erregt, die Aufmerksamkeit in diese Richtung gelenkt werden, wenn man sorgfältig die Daten der Anamnese berücksichtigt. Bei einer jahrelang schon bestehenden habituellen Stuhlträgheit liegt der Gedanke an Stenose fern. Wenn aber eine solche bei einem Individuum mit bislang regelmässigster Darmthätigkeit sich eingestellt hat und wenn nicht anderweitige ätiologische Momente naheliegen (wie voraufgegangener acuter Darmkatarrh, Aenderung der Lebensweise, psychische Einwirkungen, Neurasthenie und manches Andere), dann muss immer die Vermuthung einer Stenosirung erweckt werden. Unterstützt wird dieselbe, wenn eine Erkrankung voraufgegangen ist oder noch besteht, die Stricturen veranlassen kann: Dysenterie, Abdominaltyphus, Darmtuberculose oder andere Geschwürsformen; allgemeine oder umschriebene peritonitische Processe, wie Perityphlitis, Entzündungen im weiblichen Sexualapparat, Pericystitis fellea u. s. w., die zu Constrictionen und Abknickungen Veranlassung zu geben vermögen; eine früher bestandene reponirte äussere Hernie; nachweislich verschluckte Fremdkörper. Auch wenn mit einer Stuhlträgheit zugleich Schwäche, Anämie, Abmagerung sich einstellen, für welche eine sichere andere Erklärung nicht auffindbar ist, wird der

Verdacht einer Stenosirung, und zwar einer carcinomatösen, wachgerufen. Berücksichtigt man alle diese Momente, dann wird es wenigstens nicht geschehen, dass man allzu sorglos in der Beurtheilung einer anscheinend harmlosen Stuhlträgheit ist; wird das Misstrauen des Arztes gegen dieselbe erweckt, so liegt dies jedenfalls im Interesse des Kranken.

Ueber die vage Vermuthung hinaus, und schon zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit erhoben wird die Auffassung, wenn zu der einfachen Verstopfung die Kolikanfälle sich gesellen, auch noch ohne die sichtbaren Darmbewegungen. Dabei ist allerdings nicht zu übersehen, dass solche Kolikanfälle auch ohne anderweitig bedingte Stenosirung durch Kothstauung bei einfacher habitueller Stuhlträgheit veranlasst werden können (vgl. S. 34), wo dann die angehäufte Kothmasse selbst das Hinderniss darstellt.

Weisen der Eintritt von Stuhlträgheit und gar noch Kolikanfälle in die Richtung der Stenose, so erhält die Vermuthung einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, ja im concreten Falle auch wohl Gewissheit, wenn die physikalische Untersuchung solche Verhältnisse aufdeckt, die für das Auftreten jener Symptome in der Weise verantwortlich gemacht werden dürfen, dass sie geeignet seien, die Permeabilität des Darms direct oder indirect zu beeinträchtigen. Hierher gehört der Nachweis von Tumoren neoplasmatischer oder entzündlicher Natur, von Lageveränderungen solider Unterleibsorgane, von Invaginationsgeschwülsten, von chronisch-peritonitischen Strängen, von äusseren alten Hernien.

Auch das Verhalten der Dejecta muss für die Diagnose benützt werden: Blut, Eiter in denselben, ferner die Gestaltveränderungen bei den „Stenosenfäces“ können wichtige Anhaltspunkte liefern.

Andererseits darf man nicht vergessen, dass die functionellen Symptome der Stenose — immer abgesehen von der pathognomonischen Darmsteifung und energischen sichtbaren Peristaltik — sämmtlich auch ohne Darmverengerung vorkommen können. Es bedarf deshalb grosser Umsicht und Vorsicht im concreten Falle, um Missgriffen zu entgehen.

Diagnose der Verschliessung.

Selbst dem Erfahrensten unterlaufen bei der Darmverschliessung gelegentlich folgenschwere und, wie wir gleich hinzufügen, zuweilen thatsächlich unvermeidliche diagnostische Missgriffe. Und zwar kann dies nicht nur bei paradoxen oder unentwickelten Fällen vorkommen, sondern selbst bei anscheinend typischem Krankheitsbild.

Fehldiagnosen bei Darmverschliessung können nämlich in zweifacher Weise gemacht werden. Es besteht mehr oder weniger voll ausgebildet ihr Symptomencomplex; sie wird deswegen angenommen, und dann lehrt der weitere Verlauf oder der unternommene operative Eingriff oder die

Section, dass diese functionellen Störungen eine Darmverschliessung lediglich vortäuschten, dass ihnen aber keine solche anatomisch zu Grunde lag, sondern irgend eine andere Affection. Oder umgekehrt, durch die nur bruchstückweise angedeuteten oder paradoxen Symptome wird die Aufmerksamkeit in irgend eine andere Richtung gelenkt und die wirklich bestehende Verschliessung verkannt.

Die Diagnose basirt wesentlich und hauptsächlich auf den localen Darmsymptomen, die sich aus der vollständigen Undurchgängigkeit ergeben: absolute Verstopfung für Gase wie Stuhlgang, Meteorismus, Erbrechen, Kotherbrechen.

Die unvergleichlich grösste diagnostische Bedeutung besitzt das Kotherbrechen. Aber selbst dieses hat keinen unbedingten, keinen pathognomonischen Werth, sichert allein und an sich noch nicht die Diagnose der Occlusion, weil es auch ohne solche bei mehrfachen Zuständen vorkommen kann. Der wichtigste von diesen ist die Darmlähmung. Im concreten Falle gilt es deshalb in erster Linie, zu entscheiden, ob, wie man sich gegenwärtig ausdrückt, „ein mechanischer oder ein dynamischer Ileus" vorliegt. In dem Capitel über Darmlähmung haben wir eingehend die in Betracht kommenden Verhältnisse erörtert und bemerken deshalb hier nur Folgendes:

Der Arzt wird bei bestehendem Kotherbrechen die Möglichkeit einer Darmlähmung in Erwägung ziehen müssen, namentlich dann, wenn dasselbe auftritt, nachdem ein stumpfes Trauma das Abdomen getroffen hat. Ferner dann, wenn es persistirt, trotzdem bei einem eingeklemmten Bruch das mechanische Hinderniss durch die Operation beseitigt wurde. Auch nach wirklich gelungener Taxis eines solchen können die Occlusionssymptome persistiren und von Darmparalyse abhängen; doch muss, dies kann nicht energisch genug betont werden, hier immer in erster Linie die Wahrscheinlichkeit festgehalten werden, dass das Gelingen der Reduction nur scheinbar war, das mechanische Hinderniss thatsächlich weiter besteht. Alle Occlusionssymptome, Kotherbrechen eingeschlossen, können ferner nach Laparotomien und Operationen an den Baucheingeweiden, insbesondere den Gedärmen selbst, erscheinen in Folge von Darmlähmung.

Geringere Schwierigkeiten dürfte die Differentialdiagnose bereiten, wenn, wie dies immer wieder ab und zu berichtet wird, bei Hysterischen und Nervösen fäculentes Erbrechen auftritt. Handelt es sich hier nicht um Simulation, so wird man in der Regel doch aus der Beurtheilung der Individualität der Patienten und aus dem meist etwas bizarren Bilde auf den richtigen Weg geführt werden. Dabei darf natürlich nie vergessen werden, dass auch Hysterische an einer wirklichen Occlusion erkranken können.

Ob, wie zuweilen angegeben wird, eine Darmparalyse durch entzündliche und ulceröse Processe der Darmwand veranlasst werden könne,

möge dahingestellt bleiben. Aus eigener Erfahrung kennen wir dieses Ereigniss nicht; jedenfalls ist es äusserst selten.

In die ernsteste diagnostische Bedrängniss jedoch kann man gerathen, wenn Kotherbrechen bei und in Folge einer Peritonitis erscheint. Die Entscheidung fällt hier mit der Frage nach der Diagnose der Peritonitis überhaupt zuzammen, welche ja öfters, auch ohne fäculentes Erbrechen, eine mechanische Occlusion vortäuschen kann. Wir kommen hierauf weiter unten zurück.

Endlich ist noch der Möglichkeit zu gedenken, dass eine falsche Diagnose durch ein Kotherbrechen veranlasst werden kann, welches bei Magen-Colon- und Jejuno-Colon-Communication auftritt. Die sorgfältige Abwägung des ganzen Krankheitsverlaufes, insbesondere unter Zuhilfenahme von hohen, mit indifferenten Farbstoffen tingirten Mastdarmirrigationen oder von Einführung gefärbter Flüssigkeitsmengen in den Magen, dürfte hier meist zur richtigen Erkenntniss verhelfen. Besonders kommt für die Differentialdiagnose noch die Eintreibung von Gas in das Rectum in Betracht, wofür ganz neuerlich Scholz einen instructiven Fall aus der Klinik von Kraus mitgetheilt hat. Bei diesen Lufteintreibungen lassen sich relativ leicht das S romanum, Colon descendens und der Magen aufblähen, sehr schwer dagegen oder gar nicht das Colon descendens oder Cöcum. Das Uebertreten der Luft aus dem Dickdarm in den Magen kann dabei unter laut hörbarem Geräusch geschehen, und nach einiger Zeit können Ructus aus dem Magen heraus auftreten, die deutlich fäculent riechen.

Ist die Diagnose immerhin noch verhältnissmässig gesichert, wird der Arzt wenigstens direct auf sie hingewiesen, wenn fäculentes Erbrechen besteht, so ergibt sich eine Fülle von Schwierigkeiten, sobald es fehlt und nur einfaches Erbrechen, Obstipation und Meteorismus als Localsymptome existiren. Es bedarf keiner weitläufigen Darlegung, dass diese Trias, auch wenn sie combinirt und acut auftritt, nicht ohne Weiteres die Occlusionsdiagnose gestatte, denn sie entwickelt sich aus sehr verschiedenartigen Ursachen, ist deshalb an sich recht vieldeutig und erhält ihren diagnostischen Werth erst in einer bestimmten klinischen Umrahmung.

Wir heben in dieser Beziehung zunächst einen Fall heraus, in dem ein ganz bestimmtes Symptom die Diagnose sichert, gleichgiltig, mit welchen Zuständen immer eine täuschende Aehnlichkeit vorliege (selbstverständlich kommt ihm die gleiche Tragweite ebenso bei vorhandenem Kotherbrechen zu). Dieses Symptom ist die localisirte paroxysmelle Darmsteifung und die sichtbare energische Peristaltik. In der Weise, wie wir sie früher eingehend geschildert haben, kommt sie nur und ausschliesslich bei Darmstenosirung mit muskulärer Wandhypertrophie zur Wahrnehmung. Begegnet man nun neben Symptomen, die allerdings von einer Occlusion abhängen könnten, aber an sich ebenso wohl von einer anderen Ursache,

einem solchen Darmsturm, so beweist dies, dass eine aus Stenose hervorgegangene Occlusion vorliegt.

Im Hinblick auf die Darstellung der Einzelformen der Occlusion bedarf es wohl kaum noch der ausdrücklichen Betonung, dass die sichtbare Darmsteifung und Peristaltik keineswegs ein obligates Symptom aller derselben ist. Im Gegentheil, gerade bei den schwersten Formen der acut einsetzenden Verschliessung, die einen bis dahin normalen Darm befällt, fehlt sie fast regelmässig (Achsendrehungen, innere Einklemmungen, Obturation). Sie ist nur ein charakteristisches Symptom für die Occlusion bei chronischen Stenosen. Es sei diese Thatsache jedoch nochmals erwähnt, um Irrthümern vorzubeugen.

Wieder andere Schwierigkeiten für die Diagnose und Möglichkeiten des Irrthums können sich erheben, wenn die Krankheit acut, mit Abdominalschmerz, Erbrechen (dazu noch Obstipation und eventuell Meteorismus) und Collapserscheinungen einsetzt. Es ist oft genug vorgekommen, dass man dies für eine acute Occlusion nahm, während ein anderer Zustand zu Grunde lag; noch häufiger freilich ist dabei an einen anderen Zustand gedacht und die thatsächlich bestehende Occlusion wenigstens anfänglich übersehen worden.

An dieser Stelle ist der alten, wichtigsten, **immer und immer zu befolgenden** Regel zu gedenken, in solchen Fällen zunächst sämmtliche zugängliche Bruchpforten genau zu untersuchen und ebenso den Mastdarm. Die Verabsäumung dieser Pflicht hat sich schon oft bitter gerächt.

Folgende Zustände haben am häufigsten zu Verwechselungen mit acuter Darmocclusion Veranlassung gegeben, beziehungsweise den ihrem Krankheitsbilde gleichenden Symptomencomplex hervorgerufen: Contusionen, Entzündungen, operative Eingriffe am Testikel; bei einiger Aufmerksamkeit dürften hier die etwaigen Zweifel bald behoben sein. Auch nach Operationen am Mastdarm hat man analoge Zufälle beobachtet. Denkbar ist auch, dass bei besonders irritablen Individuen Traumen der Bauchwand in ähnlicher Weise wirken könnten. Nieren- und Gallensteinkoliken, auch ohne dass der Gallenstein den Darm obturirt, rufen zuweilen das Bild der acuten Occlusion hervor. Die gleiche Möglichkeit gilt von der Bleikolik und von anderen schweren Enteralgien, namentlich der sogenannten Colica flatulenta. Acute Arsenvergiftung hat man einige Male verwechselt. Wir beschränken uns auf diese Hinweise, da wir hier nicht eine detaillirte Darstellung aller dieser und ähnlicher Irrthümer geben können.

Umgekehrt hat man schon Meningitis angenommen, weil Delirien, Erbrechen, Obstipation und eingezogenes Abdomen bestanden, während in Wirklichkeit eine Occlusion des Jejunum die Symptome veranlasst

hatte. Es ist auch vorgekommen, dass man Cholera diagnosticirte, wo thatsächlich eine „Cholera herniaire“ bestand. Eine derartige Täuschung ist namentlich zur Zeit einer Choleraepidemie wohl begreiflich. Heutzutage wird, ausser der Berücksichtigung der reiswasserähnlichen Stühle, dem Fehlen des Meteorismus und des initialen Schmerzes (denn gerade die paracuten, mit heftigem Schmerz einsetzenden Formen der Occlusion rufen die Verwechselung am ehesten hervor), bei der wirklichen Cholera die bakteriologische Untersuchung die Diagnose sichern können.

Die häufigsten und hauptsächlichsten Schwierigkeiten für die Diagnose bereitet die Peritonitis. Ist es schon nicht immer leicht, ja bisweilen unmöglich, zu entscheiden, ob zu einer thatsächlich bestehenden Occlusion Peritonitis sich dazugesellt habe, so kann die Entscheidung noch viel schwieriger sein gegenüber der Frage, ob ein bestimmter Symptomencomplex durch Peritonitis diffusa (insbesondere perforativa oder ex perityphlitide) oder durch acute Occlusion verursacht wird. Alle Symptome, welche als charakteristisch für diese gelten, können bei jener vorkommen, und umgekehrt können Erscheinungen fehlen, welche man sonst als obligate Züge des Krankheitsbildes hier oder dort anzusehen pflegt. Nur die sorgfältigste Abwägung sämmtlicher Verhältnisse ermöglicht dann noch zuweilen eine Unterscheidung. Indem wir wegen der Einzelheiten auf die Darstellung der Peritonitis einerseits, der acuten Occlusionsformen andererseits verweisen, sei hier Folgendes bemerkt:

Um zu Ergebnissen zu gelangen, muss man unterscheiden, ob die Differentialdiagnose in einem ganz frischen Fall zu stellen ist oder ob der Zustand schon eine Reihe von Tagen währt. Von diesem Standpunkte ausgehend, prüfen wir die einzelnen Symptome.

Intensiver spontaner Schmerz kann bei beiden Affectionen vorkommen. Wichtig ist dann das weitere Verhalten. Dauert der spontane heftige Schmerz fort, gesellt sich aber dazu sofort eine ausgesprochene diffuse Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomen gegen Berührung, liegt der Kranke, unter ängstlicher Vermeidung willkürlicher Bewegungen, ganz still, so spricht dies mehr für Peritonitis. Freilich kann sich eine solche auch sehr schnell zu einer acuten Occlusion gesellen, aber immerhin vergeht hier auch in den raschesten Fällen doch ein gewisses Intervall von 24—48 Stunden; und hat man Gelegenheit, in diesem Zeitraum zu untersuchen, so ist damit ein wichtiger Fingerzeig gegeben. Andererseits darf man aber nicht vergessen, dass Mangel des Druckschmerzes keineswegs beweisend ist für Occlusion und gegen Peritonitis. Denn nicht wenige Fälle der letzteren, selbst acute und eitrige Formen, werden beobachtet, bei denen sowohl die spontane wie Druckschmerzhaftigkeit minimal sein kann. Und seinerseits wieder kann der schnell entwickelte Meteorismus, bei Achsendrehungen und inneren Einklemmungen, zuweilen mit einer

nicht unbeträchtlichen Druckempfindlichkeit einhergehen. Aber Alles in Allem genommen weist eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit immer mehr auf Peritonitis hin.

Das Verhalten des Meteorismus kann bisweilen die Diagnose in die richtige Bahn lenken, andererseits ihr auch die grösste Schwierigkeit bereiten. Entwickelt er sich anfänglich als deutlicher Localmeteorismus, kann man gut umschrieben eine geblähte, straff gespannte, bei gleichzeitiger Percussion und Auscultation meteoristisch klingende Darmpartie durch Gesicht, Gefühl, Gehör nachweisen, so darf man wohl zuverlässig eine Achsendrehung oder innere Einklemmung annehmen und Peritonitis ausschliessen. Dagegen ist die Beurtheilung des diffusen Meteorismus gemeinhin äusserst schwierig. Die übermässige, ballonartige Auftreibung des Leibes macht selbstverständlich jede genauere Untersuchung unmöglich, und thatsächlich kann eine solche bei Occlusion ebensowohl wie bei Peritonitis vorkommen. Die Meinung, dass dieser hochgradige Meteorismus bei letzterer sich schneller entwickle als bei ersterer, ist irrthümlich. Denn abgesehen davon, dass bei Peritonitis die Gasauftreibung keineswegs immer rapid sich vollzieht, kann sie auch bei Occlusion ihrerseits zuweilen sehr rasch zu Stande kommen. In solchen Fällen hat man dann durch Gesicht, Gefühl und Gehör sorgfältigst festzustellen, ob nicht etwa noch Zeichen von Darmbewegungen wahrzunehmen sind. Fehlen solche absolut, so spricht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit für Peritonitis mit Darmlähmung; bei dieser „regt sich in der weiten Grabesstille des Leibes nur noch der Schmerz“ (nach Schlange). Aber volle Sicherheit gewinnen wir doch nicht dadurch, wie weiter unten alsbald gesagt werden wird.

Tetanische Spannung und selbst Einziehung der Bauchdecken kann gelegentlich im Beginn bei Perforationsperitonitis wie bei innerer Einklemmung vorkommen, entscheidet also an sich weder für die eine noch für die andere.

Nachweisliches flüssiges Exsudat wird als die Peritonitisdiagnose unterstützendes Moment angesehen. Doch ist auch hier Vorsicht geboten. Denn einerseits kann bei innerer Einklemmung, namentlich bei Achsendrehung, in Folge der mesenterialen venösen Stauung eine so reichliche blutige Transsudation in das Cavum abdominis geschehen, dass dadurch ein flüssiges peritonitisches Exsudat vorgetäuscht wird; andererseits kann thatsächlich letzteres vorhanden sein und doch dem physikalischen Nachweis sich entziehen, indem der vorderen und seitlichen Bauchwand überall laut klingende lufthaltige Darmschlingen anliegen.

Fieber wird mit Recht als ein wichtiges Symptom angesehen, welches die Wagschale zu Gunsten der Peritonitis senkt. Doch ist dies keineswegs zuverlässig. Denn einmal kann zu einer wirklich bestehenden Occlusion sehr schnell fieberhafte Peritonitis sich hinzugesellen, und es

wäre dann, hat man nicht den ersten fieberlosen Beginn beobachten können, ein Irrthum sehr leicht möglich; und andererseits können selbst acute, diffuse, suppurative und jauchige Peritonitiden fieberlos, sogar mit subnormalen Temperaturen bestehen. Man wird deshalb dem Temperaturverhalten nur dann einen diagnostischen Werth beimessen dürfen, wenn sofort, mit dem Beginn der Krankheit zusammenfallend, Fieber auftritt, und dann Peritonitis annehmen.

Indicanurie oder vielmehr deren Fehlen kann gelegentlich eine diagnostische Bedeutung erlangen. Bei diffuser acuter Peritonitis, welche für die gegenwärtigen Erwägungen hauptsächlich in Frage kommt, fehlt dieselbe kaum je. Wird sie deshalb bei dem diagnostisch zweifelhaften Symptomencomplex vermisst, so spricht dies gegen Peritonitis und für eine Occlusion im Dickdarm. Dagegen ist der positive Nachweis sowohl mit Dünndarmocclusion wie mit Peritonitis vereinbar. (Man vergleiche hiezu Capitel IX und die folgenden Bemerkungen zur Localisation der Darmverschliessung.

Ferner wäre das Vorhandensein sichtbarer Peristaltik und Darmsteifung zu erwägen. Nach meiner persönlichen Erfahrung muss ich daran festhalten, dass die mächtig wühlende Peristaltik und namentlich die paroxysmelle Darmsteifung nur durch Passagehindernisse, nicht aber durch acute Peritonitis hervorgerufen wird. Wenn dieselben bestehen, ist man berechtigt, erstere anzunehmen.

Dagegen kann ich nicht die verbreitete Ansicht theilen, das Peritonitis immer die Darmbewegungen lähme und dass man demnach, wenn und weil sichtbare Darmbewegungen oder spontane, respective auf Klopfen eintretende Darmsteifung wahrgenommen werden, acute Peritonitis unbedingt ausschliessen müsse. Es kommt sicher vor, dass Darmstenosirung respective Verschliessung mit sichtbarer Peristaltik und Darmsteifung, besteht und daneben doch gleichzeitig eine acute, selbst eitrige Peritonitis. Wir werden in dem Capitel über acute Peritonitis den Einfluss dieser auf die Darmbewegungen genauer erörtern.

Auch den Satz, dass das Aufhören bis dahin sichtbarer Darmbewegungen die Entwicklung einer secundären Peritonitis beweise, kann ich nicht für uneingeschränkt richtig halten. Dieser Schluss kann wohl, muss aber nicht immer richtig sein. Denn das Aufhören der Peristaltik kann auch in Folge von Ueberdehnung des Darms durch den Stauungsmeteorismus eintreten, ohne jede Peritonitis. Ferner haben wir S. 357, sub *f*) eine Möglichkeit angedeutet, wie ebenfalls noch Darmparese oder Paralyse ohne Peritonitis entstehen können, nämlich als directer Effect bakterieller Toxine, welche auf die Darmwand einwirken.

Leider müssen wir die hohe diagnostische Bedeutung der sichtbaren Darmbewegungen oder auch der auf Beklopfen hervortretenden Darm-

steifung gerade unter Verhältnissen entbehren, wo dieses Zeichen für die Diagnose besonders werthvoll wäre, die Entscheidung, ob acute Verschliessung, ob Peritonitis, am schwierigsten ist, weil es bei acuten Achsendrehungen und inneren Einklemmungen ebenso überhaupt fehlen kann, wie bei Peritonitis.

Endlich sind etwaige ätiologische Anhaltspunkte zu berücksichtigen, falls solche überhaupt vorliegen, die direct auf eine Peritonitis hinführen können, wie namentlich das Bestehen florider Ulcerationsprocesse im Magen und Darm.

Die vorstehende Darlegung ergibt, dass in der That beim gegenwärtigen Stande unseres Wissens die Entscheidung, ob Peritonitis oder Darmverschliessung, in einzelnen Fällen unmöglich sein kann.

b) Diagnose des Sitzes der Verengerung und Verschliessung.

Die Beantwortung der Frage, an welcher Stelle des Darms das Permeabilitätshinderniss localisirt sei, hat nicht bloss theoretisches Interesse, sondern bei der heutigen hohen Entwicklung der Darmchirurgie naturgemäss auch eine eminent praktische Bedeutung. Manchmal ist die Entscheidung bestimmt und leicht zu treffen, andere Male ist sie unmöglich, sehr oft schwankend. Alle Sorgfalt in der Untersuchung, aller diagnostischer Scharfsinn, selbst alle persönliche Erfahrung lassen oft genug im Stich; die Schwierigkeiten sind zuweilen einfach unüberwindlich.

Im Allgemeinen wird man finden, dass die Localisation bei den langsam vorschreitenden Stenosirungen aus ersichtlichen Gründen etwas leichter möglich und etwas sicherer ist, als bei den acuten Occlusionen des bis dahin gesunden Darms.

Die Fragestellung bewegt sich wesentlich immer um den Punkt: Sitz im Dünndarm oder im Dickdarm, wobei es dann bezüglich des letzteren noch auf eine genauere Bestimmung des Abschnittes ankommt. Ganz verschiedene Anhaltspunkte können und müssen für die Entscheidung herangezogen werden. Es scheint uns im Interesse der Darstellung vortheilhafter, die einzelnen Momente bezüglich ihrer diagnostischen Bedeutung zu erörtern, als eine zusammenfassende übersichtliche Schilderung der Localisationsdiagnose zu versuchen. Kennt der Arzt die Bedeutung oder Werthlosigkeit der einzelnen Symptome für die Localdiagnose, so ergibt sich ihre Anwendung auf den speciellen Fall von selbst.

In die erste Linie stellen wir die durch die physikalische Untersuchung des Abdomen zu ermittelnden Symptome:

Auftreibungen und Gestaltveränderungen, welche durch die Flüssigkeits- und hauptsächlich Gasansammlung in den Darmschlingen herbeigeführt werden.

Existiren solche im concreten Falle überhaupt nicht, so entfallen sie natürlich für die Diagnose. Doch kann gerade ihr vollständiger Mangel gelegentlich einmal für die Duodenal- und sehr hohe Jejunalstenose wichtig sein, bei der sich keinerlei meteoristische Darmaufblähung, dagegen sehr oft eine Magendilatation findet. Umgekehrt vernichtet aber auch wieder eine übermässige, weitverbreitete und dabei ganz gleichmässige Beschaffenheit der meteoristischen Auftreibung jeden Werth für die Localisation; denn diese gibt an sich gar keinen Anhaltspunkt und macht ausserdem noch die anderweitige Untersuchung sehr schwierig oder gar unmöglich.

Bedeutungsvoll sind hauptsächlich die mehr oder weniger umschriebenen Auftreibungen. Schilderungen dieser mit Worten verschaffen nur unvollkommene Vorstellungen. Wir haben es deshalb für zweckmässig erachtet, einige nach der Natur gezeichnete Bilder behufs Veranschaulichung beizufügen (die Tafeln IV—XX). Aus den Unterschriften derselben ist der anatomische Zustand jedes einzelnen Falles zu ersehen; weitere detaillirte Erklärungen erscheinen überflüssig. Wir beschränken uns hier auf einige aus vielen Einzelbeobachtungen abgeleitete allgemeine Sätze.

Im Grossen und Ganzen entspricht die Lagerung und Anordnung der ausgedehnten Darmpartien ihrer normalen Lage — mancherlei von dieser Regel vorkommende Ausnahmen können diesen leitenden Satz in seiner Bedeutung nicht erschüttern. Die Berücksichtigung der Lage und Anordnung der geblähten Schlingen ist viel wichtiger als ihr Umfang. Denn allerdings pflegen im Allgemeinen wohl die Dünndarmblähungen weniger voluminös zu sein als die des Dickdarms, doch ist dies immer nur eine relative Abschätzung, und ausserdem kommen auch staunenerregende Ausdehnungen des Dünndarms vor. Leichtenstern bemerkt, dass bei Dickdarmstenosen die vorgewölbten Schlingen sich mitunter als Ganzes durch die Palpation ausgiebig hin- und herbewegen lassen, als Folge der längeren Mesocola.

Bei Stenosirung des Dickdarms in der Gegend der Flexura sigmoidea mit Stauungsmeteorismus sieht man die obere Bauchgegend und die Seitenwandungen des Abdomen ausgedehnt; letzteres bezeichnen wir als Flankenmeteorismus (Tafel VI, X, XVII). Beschränkt sich die Blähung auf einen bestimmten Abschnitt des Colon, sei es, dass sie, auch beim Sitze der Stenosirung in der Flexura sigmoidea, nur eine gewisse Strecke nach aufwärts geht, sei es, dass die Stenosirung höher hinauf im Colon sitzt, so ist der Flankenmeteorismus oft einseitig (Tafel VII, XIV, XV, XX), bei Localisation in der Flexura lienalis mit gleichzeitiger Auftreibung des Colon transversum (Tafel VIII, IX). Nur ausnahmsweise ist bei Colonstenosirung der Flankenmeteorismus so wenig ausgeprägt wie in

Figur XIX, wo allerdings die normal concave Ausbuchtung der Flanken bei der en face-Ansicht fehlt, aber doch keine convex hervorspringende Linie sich bietet.

Für die Beurtheilung und richtige klinische Verwerthung des Flankenmeteorismus und der Blähung des Colon überhaupt müssen aber noch einige Umstände festgehalten werden. Begreiflicherweise kann bei sehr corpulenten Individuen durch den Fettreichthum der Haut etwaiger Flankenmeteorismus verdeckt werden. Diesen Umstand wird man natürlich im concreten Falle in Rechnung ziehen. Dann darf man nie die nicht allzu seltenen angeborenen oder erworbenen Lageanomalien des Colon ausser Acht lassen, welche die merkwürdigsten Verhältnisse der meteoristischen Schlingen nach sich ziehen können.

Besonders wichtig jedoch ist noch eine andere Thatsache. Es kann nämlich eine Ausbuchtung der Flanken und der oberen Bauchgegend vorkommen, die eine Verschliessung des Colon in der Gegend der Flexura sigmoidea nachahmt, und es besteht trotzdem keine Blähung des Colon, sondern ein localer Meteorismus des Dünndarms. So beobachtete ich folgenden Fall (vgl. S. 351): charakteristische Ausbuchtung der linken Flanke, starke Hervorwölbung der ganzen oberen Bauchgegend, geringere der rechten Flanke und der Unterbauchgegend; in dieser ganzen Partie sehr tiefer, meteoristischer Schall, während unterhalb der Nabellinie höherer, hell tympanitischer Schall ist. Keine Spur von Peristaltik. Ascites bei Lagewechsel nachweislich. In diesem Fall, der den Anschein des Stenosensitzes in der Regio sigmoidea hervorrief, ergab die Section das Colon leer und collabirt. Die Blähung betraf ausschliesslich einen Theil des Jejunum, 6—7 Cm. unterhalb des Duodenum beginnend. Es handelte sich um einen localen Meteorismus in Folge von Achsendrehung des Mesenterium; der Dünndarm oberhalb und unterhalb der Drehung ebenfalls collabirt; secundäre eitrige Peritonitis. Welche Verhältnisse in derartigen Fällen die Unterscheidung ermöglichen, werden wir nachher besprechen.

Wir erwähnten bereits, dass durch Lageanomalien die Erkenntniss in manchen Fällen erheblich erschwert werden kann. Man muss aber auch festhalten, dass auch bei ursprünglich ganz normaler Lagerung eines Darmabschnittes durch die riesige meteoristische Dehnung, namentlich bei den localen Meteorismusformen, die bizarrsten anatomischen Dislocationen vorkommen können. So lehrt der soeben citirte Fall, dass bei umschriebenem Jejunalmeteorismus Flankenausbuchtung eintreten kann. Bei dem Dickdarm ist von besonderer Wichtigkeit für die Localisation mancher Fälle das Verhalten der Sigma-Schlinge. Tafel VII und XIX zeigen, wie sehr dieselben schon bei gewöhnlichem Stauungsmeteorismus gedehnt ist und wie sie mit ihrem Scheitel bis in das rechte Hypochondrium reicht. Noch mächtiger wird die Ausdehnung bei Achsendrehung des Sigma, wo die

dicht aneinander gelagerten beiden Schenkel für Gesicht, Gefühl und Gehör als ein zusammenhängender Tumor sich darstellen, der, anfänglich die linke untere Bauchgegend einnehmend, schliesslich das ganze Abdomen ausfüllen kann.

Vergleicht man mit diesen Verhältnissen des Dickdarms die am Dünndarm erscheinenden Bilder, so springt ein auffälliger Unterschied in die Augen. Tafel IV, V, XI, XII, XIII, XVI illustriren einige markante Thatsachen: die geblähten Schlingen nehmen hier die Mitte des Abdomen ein, der Flankenmeteorismus fehlt und erscheint nur bei gleichzeitiger Blähung des Colon (Tafel X, XIV, XX); die Schlingen liegen wirr durcheinander, entsprechend der normalen Anordnung des wirren Dünndarms; und endlich sind sie im Allgemeinen weniger voluminös, als die geblähten Dickdarmschlingen, nähern sich letzteren nur ausnahmsweise an Umfang (Tafel XII).

Sehr interessant ist eine zuweilen vorkommende Gestaltung bei Dünndarmstenosirung, welche Tafel V und XVI zur Anschauung bringen. Diese gleichmässige, orgelähnliche Anordnung der geblähten Schlingen habe ich bis jetzt nur bei Fixirung durch vielfache chronisch-peritonitische Adhäsionen getroffen.

Ist es relativ leicht, die Blähung des Dickdarms von derjenigen des Dünndarms zu unterscheiden, wenn es sich um chronische Stenosirung handelt, so kann bei acuten Occlusionen mit ihrem rasch sich entwickelnden enormen Localmeteorismus die Unterscheidung oft ganz unmöglich sein. Hier lagern die gasgefüllten Schlingen — mögen sie dem Dickdarm oder Dünndarm angehören, regellos sich ausbreitend und nur (vorausgesetzt, dass sie nicht von früher fixirt sind) dem physikalischen Gesetz folgend, dass sie nach oben steigen — sich in einer solchen Weise, dass meist jede anatomische Bestimmung aufhört. —

Es bedarf nur eines einfachen Hinweises, dass zuweilen andere sichtbare und fühlbare Formveränderungen im Abdomen, insbesondere Tumoren, welche in einem irgendwie gearteten Zusammenhange mit der Darmbehinderung stehen (als Ursache oder Folge), auf die Bestimmung der Localisation hinführen können. —

Die Percussion und Auscultation liefern relativ selten, aber zuweilen doch werthvolle Anhaltspunkte. Die meteoristischen Darmschlingen geben den bekannten metoristischen, d. h. ungemein tief, laut und zugleich nicht tympanitisch klingenden Schall, der mitunter schon bei der einfachen Percussion, wenn sie stark ausgeführt wird, metallischen Beiklang erkennen lässt und diesen fast immer zeigt, wenn man gleichzeitig daneben auscultirt. Für die Localisation des Hindernisses hat dieser Metallklang aber nur dann eine gewisse Bedeutung, wenn er an umschriebener Stelle dauernd wahrgenommen wird. Denn da die Blähung

bei localem Meteorismus, wie bei Stauungsmeteorismus, am stärksten in unmittelbarer Nachbarschaft des Hindernisses entwickelt ist, so wird man, ist der Metallklang stets über derselben umschriebenen Partie zu hören, mit Grund eben in dieser Gegend den Sitz des Hindernisses vermuthen. Immerhin jedoch ist dieses Zeichen nur mit grosser Umsicht und Vorsicht zu verwerthen. Und darüber, ob es sich um eine geblähte Dünndarm- oder Dickdarmschlinge handle, wird man selbstverständlich gar nichts daraus erschliessen können. Ist der Meteorismus ausgebreitet, so verliert der weithin oder überall vernehmliche Metallklang jeglichen Werth für die Bestimmung des Sitzes.

Dagegen möchte ich auf ein anderes, meines Wissens noch nicht betontes, percutorisches Verhalten aufmerksam machen, welches in einzelnen Fällen brauchbare Fingerzeige gibt. Es besteht darin, dass man bei Stenosirung im Dickdarm hinten am Rücken, in der oberen Lumbalgegend, die im Normalzustande mehr oder weniger dumpf, hoch, leer schallt, oftmals einen lauten und tiefen Percussionsschall hört, und zwar auf beiden Seiten, wenn die Stenosirung im S romanum oder Colon descendens — nur auf der rechten, wenn sie in der Flexura lienalis oder im Colon transversum localisirt ist. Unter Umständen kann man durch dieses Verhalten auf den richtigen Weg geführt werden. So bestand beispielsweise in dem vorhin (S. 351 und 373) angeführten Fall, bei dem die Configuration des Abdomen die Vermuthung einer tiefsitzenden Colonverschliessung hervorrief, hinten in der Lumbodorsalgegend kein lauter Schall, und thatsächlich handelte es sich um eine Achsendrehung des Jejunum. In einem anderen Falle bestand sehr lebhafte Peristaltik mit dem typischen Bilde der Dünndarmperistaltik; Dickdarmperistaltik nicht sichtbar. Das Verhalten der beiden Flanken zweifelhaft, bestimmt nicht concav, aber auch nicht markirt hervorgewölbt. Wohl aber bestand in der Lumbodorsalgegend beiderseits tiefer, lauter Schall. Und die Operation ergab den Sitz des Hindernisses (Knickung des S romanum) in der Regoi sigmoidea mit enormer Ausdehnung des ganzen Dickdarms und eines grossen Theiles des Dünndarms. —

Sichtbare Peristaltik und Darmsteifung kann zuweilen die Entscheidung bezüglich des Sitzes herbeiführen. Betrachtet man die Tafeln, so ergibt sich ohneweiters, dass fast immer die Lage, Anordnung und Form der peristaltisch wühlenden oder tetanisch sich aufsteifenden Schlingen ein Urtheil gestatten werden, ob diese pathologischen Bewegungen im Dünndarm oder Dickdarm vor sich gehen. Dann ist beachtenswerth, dass die Bewegungen in dem Colon sich gewöhnlich langsamer vollziehen als im Dünndarm, wo sie schneller und unruhiger sind. Oft sieht man, dass sie mit vollkommener Regelmässigkeit an einer bestimmten Oertlichkeit aufhören, z. B. in der Ileocöcalgegend, und schliesst dann, wenn die

sichtbaren Bewegungen den Charakter der wirren Dünndarmperistaltik tragen, die Seitenwandungen immer ruhig bleiben, dass das Hinderniss in der Gegend des Cöcum seinen Sitz habe. Dabei muss aber vor einer Fehlerquelle gewarnt werden. Bei schon mehrtägiger, aus einer langsamen Stenosirung hervorgegangener Occlusion darf man nicht immer ohneweiters den Sitz des Hindernisses an den Punkt verlegen, wo die Peristaltik aufhört. So kann man bei carcinomatöser Occlusion des S romanum in den ersten Krankheitstagen eine dem Colon descendens entsprechende Steifung sehen, aber nach 3—5 Tagen kann diese wie die im Colon transversum aufhören und man nimmt sie dann nur noch im Colon ascendens wahr. Der Grund dieses Verhaltens liegt offenbar darin, dass durch Ermüdung und Ueberdehnung die dem Hinderniss zunächst gelegenen Darmstrecken paretisch werden.

Die Bedeutung der sichtbaren Peristaltik und Darmsteifung für die Localisation ist sehr erheblich, falls dieses Symptom vorhanden ist. Leider wird es gerade dann, wenn man es oft am meisten benöthigen würde, vermisst, nämlich bei den acuten Occlusionsformen, den Achsendrehungen und inneren Einklemmungen. —

Den vorerwähnten Zeichen reihen sich in zweiter Linie gewisse Untersuchungsmethoden an, deren Werth früher zum Theil bedeutend überschätzt wurde, die aber für einzelne Fälle doch mit Vortheil benützt werden können.

Mastdarmirrigationen und Klystiere sind früher vielfach verwendet worden, um den Sitz des Hindernisses bestimmen zu helfen; insbesondere hat Brinton eingehende Anhaltspunkte für deren Verwerthung gegeben. Man wollte aus der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit Rückschlüsse auf die Länge des unterhalb des Hindernisses befindlichen Darmstückes machen. Heute indessen hat man auf Grund der praktischen Erfahrungen ihren Nutzen zu diesem Zwecke auf ein geringes Mass zurückzuführen gelernt. Und in der That ergibt auch schon die Ueberlegung, dass Schlüsse der genannten Art sehr oft trügerisch sein müssen. Denn die Aufnahmefähigkeit des Darms wird von einer Reihe von Factoren bestimmt, welche in den einzelnen Fällen grossen individuellen Schwankungen unterliegen: von der Länge des Colon, dem Contractionszustande des Darms unterhalb des Hindernisses, seiner normalen oder durch pathologische Zustände der Wandungen veränderten Elasticität, dem intraabdominalen Druck, welcher die passive Ausdehnungsmöglichkeit des Darms beeinflusst. Zu allen diesen Umständen kommt bei Stenosen noch der weitere, dass hier anatomische Anordnungen der Art existiren können, dass der Darminhalt wohl ein Hinderniss bei der Abwärtsbewegung findet, jedoch die Injectionsmasse von unten her die Stenosirung sehr gut noch passiren kann. Man würde also fälschlich einen höheren Sitz,

als er wirklich ist, in einem solchen Falle aus der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge diagnosticirt haben. Einigermassen besser begründete Schlüsse lassen sich bloss in dem einen Falle machen, wenn bei wiederholten Irrigationen stets nur sehr wenig Flüssigkeit eingepresst werden kann und diese immer wieder sehr schnell abfliesst; dies würde auf ein tiefsitzendes Hinderniss hinweisen. Doch darf man auch hierbei nicht ausser Acht lassen, dass das Rectum mit seiner Ampulle 1, ja sogar $1\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit aufzunehmen im Stande ist.

Ganz ebenso unzuverlässig ist die Mastdarmsondirung, da dieselbe nach zwei Richtungen hin Fehlerquellen eröffnet: sie kann den Sitz eines Hindernisses tiefer oder höher erscheinen lassen, als es der Wirklichkeit entspricht. Die Sonde kann sich in einer rectalen Schleimhautfalte oder Divertikelbildung fangen, durch einen Kothpfropf aufgehalten werden, und man schliesst dann fälschlich auf einen tieferen Sitz. Oder umgekehrt, sie kann sich umbiegen und einrollen; oder ist sie wirklich bis in das untere Ende des S romanum eingedrungen und hat dieses ein langes Mesenterium, so kann sie in dem S romanum ein erhebliches Stück weitergeschoben, die Sondenspitze sogar in der Nabelgegend gefühlt und dadurch der Anschein erweckt werden, als sitze das Hinderniss weit oberhalb des S romanum, während es thatsächlich tief gelegen ist.

Von höchster Wichtigkeit dagegen ist die einfache Digitaluntersuchung des Rectum; nie darf dieselbe, auch behufs Bestimmung der Hindernisslocalisirung, unterlassen werden. Die tiefer sitzenden Narbenstricturen, Neoplasmen, Invaginationsgeschwülste, obturirenden Kothtumoren, Fremdkörper im unteren Rectum, auch Compression desselben von aussen wird man durch sie ermitteln. Unterstützt wird sie zuweilen durch die Anwendung des Mastdarmspiegels.

Auch die Vaginalexploration kann diagnostische Anhaltspunkte liefern, die für die Bestimmung des Sitzes verwerthet werden können.

Dagegen ist die besonders durch G. Simon ausgebildete Mastdarmuntersuchung mittels der ganzen Hand als ein so eingreifendes Verfahren erkannt worden, dass es gegenwärtig wohl kaum noch behufs Feststellung des Krankheitssitzes benützt wird.

Ein Verfahren, welches zuweilen Aufschluss darüber gibt, ob das Hinderniss im Dickdarm sitzt, und welches Treves lebhaft befürwortet, besteht darin, dass man während der Ausführung der Mastdarmirrigation die Ileocöcalgegend auscultirt. Lässt sich dabei durch die Gehörswahrnehmung ermitteln, dass die Flüssigkeit bis in die rechte Bauchseite ohne Schwierigkeit vordringt, so beweist dies das Freisein des Colon. Freilich hat auch diese Procedur viele Fehlerquellen. Ihre Anwendung erfordert eine gewisse Uebung zur Beurtheilung der Geräusche,

deren Unterscheidung von den spontanen Borborygmi ist oft sehr schwierig, und namentlich ist zu beachten, dass bei bestehendem Meteorismus die Geräusche oft weithin über das Abdomen hörbar sind, rechts gehört werden können, während sie links entstehen (vgl. S. 113). —

Eine dritte Reihe von Anhaltspunkten entnimmt man aus den functionellen Symptomen seitens des Darms.

Der Schmerz ist ein sehr unzuverlässiger Leiter behufs Localisirung des Krankheitssitzes. Zuvörderst fehlt er öfters vollständig. Andere Male ist er zu weit verbreitet oder durch Momente veranlasst, welche eine Benützung für localdiagnostische Bestimmungen unmöglich machen (Peritonitis, tonische Darmcontractionen mit Kolikschmerzen, starke meteoristische Spannung). Nur den engumschriebenen, genau fixirten, dauernd gleichmässig localisirten Schmerz wird man als Führer verwerthen dürfen. Aber auch bei diesem ist noch grosse Vorsicht geboten, und zwar bei acuten Fällen ebenso sehr wie bei chronischen. Wir haben einige Male im Laufe der Einzeldarstellung betont, wie bei chronisch-peritonitischem Schmerz dieser in der linken Bauchseite empfunden, und der Krankheitssitz z. B. in der Ileocöcalgegend nachgewiesen wird. Zur Illustration, wie der Schmerz bei acuten Verschliessungen irreführen kann, nur folgendes Beispiel. Bei einem meiner Patienten mit mehrtägiger acuter Darmverschliessung sollte operirt werden. Es fehlte jeder Anhaltspunkt für die Bestimmung des Sitzes; ein enormer Meteorismus machte jede Palpation unmöglich. Aber der Kranke verspürte (von dem diffusen Spannungsschmerz abgesehen) dauernd lebhaften Schmerz, entsprechend einer engumschriebenen Stelle, etwas rechts vom Nabel. Nach Incision in der Linea alba fand der Operateur, entsprechend dieser Stelle, einen peritonitischen Strang, der gelöst wurde. Die Occlusionssymptome dauerten aber fort; am anderen Tage wurde eine neuerliche Eröffnung der Bauchhöhle vorgenommen und jetzt erst eine Achsendrehung der Flexura sigmoidea constatirt. Tod 10 Stunden später. Derartige Erfahrungen gebieten natürlich bei der diagnostischen Benützung selbst des fixirten Schmerzes grosse Vorsicht; nur dann kann man seine localisirende Bedeutung etwas höher anschlagen, wenn er nicht nur spontan empfunden wird, sondern immer an gleicher Stelle durch Druck erzeugt werden kann.

Der Satz, dass bei der — namentlich acuten — Dünndarmocclusion der Schmerz früher erscheint, heftiger und anhaltender sei als im Dickdarm, ist zwar in dieser Allgemeinheit richtig, erleidet aber in concreten Fällen (es sei nur auf den Sigma-Volvulus verwiesen, der mit ebenso heftigen Schmerzen einhergehen kann) so viele Ausnahmen, dass seine diagnostische Verwerthung schon dadurch sehr herabgemindert wird, abgesehen von dem sehr relativen Begriff der grösseren oder geringeren Heftigkeit. Uebrigens möchten wir bei dieser Gelegenheit nochmals auf

die Thatsache hinweisen, dass heftiger, gerade im Rücken localisirter Schmerz öfters bei Achsendrehungen im Dünndarm angegeben wird. —

Das Erbrechen gibt zwar keine sicheren Anhaltspunkte, aber zuweilen doch werthvolle Fingerzeige. Im Allgemeinen — doch keineswegs unwandelbar regelmässig — erscheint es bei den Verschliessungen des Dünndarms, namentlich den acuten Formen, regelmässiger, anhaltender und heftiger als bei denen des Dickdarms. Die Illustration hierfür liefert die Achsendrehung des S romanum einerseits, die innere Einklemmung des Ileum oder Jejunum andererseits, und der Grund davon ist wohl in dem grösseren Nervenreichthum und der grösseren Erregbarkeit des Dünndarms zu suchen.

Die frühere Meinung, dass Kotherbrechen auf den Sitz des Hindernisses im Dickdarm hinweise, ist, wie früher bereits ausgeführt wurde, ganz irrthümlich, da es bei jeder Localisation, sogar bei hoher Jejunalverschliessung, auftreten kann. Im Gegentheil lehrt die Erfahrung, dass bei den acuten Occlusionen des Dünndarms (innere Einklemmungen) fäculentes Erbrechen häufiger und frühzeitiger beobachtet wird, als bei denen des Dickdarms (Sigma-Volvulus). —

Aus dem Verhalten des Stuhles lässt sich nur sehr wenig für die Localisation entnehmen. Durch ausgeprägten Tenesmus wird an den Sitz im Rectum oder unteren Colon gemahnt. Blutbeimengung, abgesehen davon, dass sie gewisse Schlüsse auf die anatomische Natur des Processes und damit indirect auf dessen vermuthliche Localisation ermöglicht, findet sich eher bei tiefem Sitze, vom Cöcum abwärts. Wenn die früher geschilderten Stenosenfäces in einer Art auftreten, dass sie in der That auf eine Darmverengerung bezogen werden können, dann wird man diese im Rectum, S romanum und unteren Colon suchen dürfen. —

Den von der Occlusion abhängigen functionellen Darmsymptomen reihen wir die Indicanurie an. Um dieselbe für die Localdiagnose zu verwerthen, muss man festhalten, dass eine noch so starke Indicanurie zu diesem Zwecke jede Bedeutung verliert, wenn eine acute Peritonitis oder auch nur begründeter Verdacht auf dieselbe besteht. Dasselbe gilt, wenn bei nicht vollständiger Verschliessung neben den Verengerungssymptomen gleichzeitig Diarrhoe da ist.

Jaffe hat zuerst den Satz ausgesprochen, dass Verschliessung des Dünndarms eine starke Indicanurie veranlasst. Dies ist vollkommen richtig; in keiner meiner Beobachtungen von Stenosirung oberhalb der Ileocöcalklappe wurde sie vermisst; dasselbe Ergebniss hatten andere Beobachter. Und man ist deshalb wohl berechtigt, zu sagen, dass beim Mangel der Indicanurie das Hinderniss nicht im Dünndarm sitzen könne.

Jaffe bemerkte ferner, dass bei Dünndarmocclusion die Indicanurie nicht nur stark, sondern auch schnell sich einstelle, d. h. am zweiten

oder dritten Tage bereits eine bedeutende Höhe erreiche. Auch dies bestätigen meine Erfahrungen. So bestand, um nur zwei Beispiele anzuführen, bei einer Kranken, bei welcher ein Netzstrang das Ileum oberhalb des Cöcum comprimirte (laut Section), am vierten Tage (Zeitpunkt des Eintrittes in die Klinik) sehr intensive Indicanurie; bei einem anderen Patienten, wo ein stark gespannter Bindegewebsstrang in der Nähe des linken Leistencanals eine Dünndarmschlinge fest zusammenschnürte (operirt in der Klinik Billroth, Heilung) bereits am zweiten Krankheitstage. Man wird diese Thatsachen besonders für die acuten Darmverschliessungen verwerthen und so formuliren können:

Wenn bei einem bis dahin gesunden Individuum mit den Symptomen der acut einsetzenden Occlusion (aber ohne Peritonitissymptome) am zweiten oder dritten Tage bereits bedeutende Indicanurie vorhanden ist, so gibt dies einen Anhalt, den Sitz des Hindernisses in den Dünndarm zu verlegen.

Aus dem Vorstehenden folgt, dass, wenn bei vollständiger Verschliessung am vierten, fünften Tage oder gar noch später eine nennenswerthe Indicanzunahme nicht nachweisbar ist, der Sitz im Dickdarm gesucht werden muss. Aber wie auch Jaffe schon richtig bemerkt hat und ich auf Grund vielfacher Erfahrung bestätigen muss, kann bei noch längerer Krankheitsdauer auch bei Colonstenosirung Indicanurie auftreten, indem dann die Rückstauung bis in den Dünndarm hinein sich geltend macht. Alles zusammengefasst, würde die diagnostische Verwerthung der Indicanurie für die Localisation der Verschliessung so sich stellen:

Nach Ausschluss der Fehlerquellen (Peritonitis, frühere Darmerkrankung) spricht in den ersten Tagen ihr Vorhandensein für den Dünndarm, ihr Mangel für den Dickdarm; bei längerer Dauer spricht ihr Mangel ebenfalls für den Dickdarm, ihr Vorhandensein dagegen liefert dann keine Entscheidung mehr.

Die gepaarten Aetherschwefelsäuren können aus den bei früherer Gelegenheit angegebenen Gründen für die hier discutirte Frage ausser Betracht gelassen werden. —

Endlich können für die Bestimmung des Occlusionssitzes noch einige allgemeine Gesichtspunkte herangezogen werden.

Es ist eine Art Schulregel, bei acuten Verschliessungen den Sitz im Dünndarm zu vermuthen, wenn neben sehr heftigem Schmerz und Erbrechen der Verlauf sehr stürmisch ist, schnell ein bedeutender Collaps eintritt, während dem gegenüber bei acuter Dickdarmocclusion die Intensität der Allgemeinerscheinungen und der Verlauf weniger heftig sein soll. Diese Formulirung trifft für manche Fälle zu, aber keineswegs für alle, und ist als allgemeine Regel zweifellos unhaltbar. Wie Treves ganz richtig bemerkt, hat man hier die durch die Natur der Verschliessung bedingten

mit den von ihrer Lage abhängigen Erscheinungen verwechselt. Hervorgerufen ist die Verwechselung durch die allerdings bestehende Thatsache, dass Verschliessungen mit (ihrer Natur nach) acutem Verlauf häufiger im Dünndarm, solche mit chronischem Verlauf häufiger im Dickdarm gelegen sind.

Die Schnelligkeit des Verlaufes und namentlich die Schwere der Allgemeinerscheinungen werden freilich bis zu einem gewissen Grade, worauf in der allgemeinen Symptomatologie hingewiesen wurde, bei den acuten Occlusionen durch das betroffene Darmstück beeinflusst, indem im Dünndarm wegen seines grösseren Nervenreichthums die reflectorischen Allgemeinerscheinungen (Collaps) stärker zu sein pflegen, als im Dickdarm. Aber neben dem Darm kommt auch das Peritoneum und Mesenterium in Betracht. Werden diese in stärkerem Maasse in Mitleidenschaft gezogen oder, mit anderen Worten, verursacht der Vorgang neben der Occlusion auch eine ausgedehnte und schwere Strangulation, dann kann auch bei der Dickdarmlocalisation das gleiche Allgemeinbild auftreten, wie beim Dünndarm; die Achsendrehung des S romanum beweist dies. Und umgekehrt braucht beim Dünndarm wieder keineswegs allemal das anfängliche Bild ein so schweres zu sein, wie Beispiele von der Art des S. 351 angeführten Falles lehren. Daraus geht zur Genüge hervor, dass die allgemeine Formulirung der angeführten Regel unzulänglich ist und zu den gröbsten Täuschungen führen kann.

Zuweilen, wenn die betreffende Diagnose mit annähernder Sicherheit möglich ist, kann die Erkenntniss der anatomischen Natur der Darmverschliessung oder -Verengerung einen Anhaltspunkt für ihre Localisirung gewähren. In diesem Sinne trägt auch die Anamnese zur Bestimmung der Localisation bei.

Es erscheint uns nach der vorstehenden Besprechung überflüssig, nochmals die Localisationsdiagnose der Verengerungen und Verschliessungen des Dünndarms einerseits, des Dickdarms andererseits zusammenfassend zu erörtern. Unter kritischer Benützung der mitgetheilten Anhaltspunkte wird der Arzt, soweit dies überhaupt möglich ist, im einzelnen Falle seine Entscheidung treffen können. Dagegen erfordert die Localisation im Duodenum und im Rectum noch eine gesonderte kurze Besprechung.

Die Erkenntniss der im Allgemeinen seltenen Duodenalstenose ist seit etwa einem Jahrzehnt so weit gefördert worden, dass dieselbe in vielen Fällen der Diagnose sehr wohl zugänglich ist. Zunächst bietet ihre Aetiologie einige Besonderheiten. Bei keinem anderen Darmabschnitt wird die Verengerung relativ so häufig durch eine Compression von aussen bewirkt. Dies erklärt sich aus der fixirten Lage des Duodenum, sowie aus der Häufigkeit comprimirender Erkrankungen, namentlich Carcinom, in den benachbarten Organen. Obenan stehen hier, wie sich aus den Zu-

sammenstellungen von Gerhardi und Hagenbach ergibt, die Erkrankungen des Pankreas: zumeist Carcinom, ausnahmsweise eine Entzündung desselben. Nächstdem kommen constringirende von Pericystitis fellea ausgehende Peritonitiden in Betracht (Hochhaus u. A.); dann irgendwie vergrösserte retroperitoneale Lymphdrüsen. Andere Male bringen Neoplasmen, die sich in der Duodenalwand entwickeln, die Stenosirung zu Wege, oder stricturirende Narben nach Ulcus duodeni simplex. Auch angeborene Stenosen scheinen vorzukommen (Boas). In einzelnen Fällen ist auch eine acute Obturation durch einen grossen, eingeklemmten Gallenstein zu Stande gekommen. Und besonders erwähnen wir noch die von Schnitzler beschriebenen Fälle acuter Duodenalverschliessung durch das Mesenterium des herabgesunkenen Dünndarms.

Die Symptome können ausnahmsweise acut verlaufen, meist sind sie chronisch. Bei der acuten Duodenalverschliessung durch das herabgesunkene Dünndarmmesenterium oder durch Gallensteine können die einer acuten Darmverschliessung überhaupt entsprechenden Allgemeinerscheinungen auftreten, plötzlicher schwerster Collaps, selbst Benommenheit, Erbrechen, ohne Auftreibung des Leibes. Dieselben haben natürlich nichts Charakteristisches. Bei diesem Symptomencomplex konnte in einem Falle Schüle's die Diagnose gestellt werden, als die Magenausspülungen wiederholt massenhaft frische Galle herausbeförderten. Nach vier Tagen wurde ein Gallenstein im Stuhle aufgefunden; schnelle Reconvalescenz.

Die chronischen Stenosirungen müssen in zwei Gruppen geschieden werden, je nachdem die Verengerung oberhalb oder unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus gelegen ist. Die Diagnose der ersteren dürfte kaum je gelingen, da ihr Symptomenbild ganz mit demjenigen bei Pylorustenose zusammenfällt. Dagegen zeichnet sich die tiefe Verengerung durch ein so eigenartiges Verhalten aus, dass ihre Erkennung bei sorgsamer Untersuchung wohl meist möglich ist. Auch hier besteht neben der Ausdehnung des Duodenum selbst eine starke Dilatation des Magens mit allen ihren physikalischen Zeichen. Dazu kommen nun aber noch weitere charakteristische Verhältnisse. Leichtenstern wies zuerst auf massenhaftes galliges Erbrechen, Cahn darauf hin, dass nach der Magenausheberung zuletzt eine reichliche Menge ganz reiner Galle ausfloss. Alle weiteren Beobachter haben dann bestätigen können, dass dieser reichliche und andauernde Uebertritt der Galle in den Magen ein maassgebendes Symptom für die tiefe Duodenalstenose ist. Boas zeigte ferner, dass ausser der Galle auch das Pankreassecret in den Magen eintritt, so dass in diesem eine Duodenalverdauung stattfindet, indem eine deutliche Fettspaltung vor sich geht. Der ausgeheberte Mageninhalt reagirt dabei nicht, wie bei Dilatation in Folge von Pylorusstenose, sauer, sondern neutral oder alkalisch und entbehrt der typischen sauren Gährungs-

producte. Riegel bereits hatte schon früher auf die Veränderungen des Magenchemismus, auf das wechselnde Verhalten des ausgeheberten Mageninhalts hingewiesen und es durch die zeitweise Beimischung der alkalischen Darmsäfte erklärt (vgl. dieses Handbuch Bd. XVI, Theil II, S. 164). Ein weiteres beachtenswerthes Symptom (Riegel, Hochhaus) ergiebt sich daraus, dass man öfters, nachdem der Magen am Abend vollständig ausgehebert war, im nüchternen Zustand am Morgen grosse Mengen (bis 3 Liter) Inhalt wieder aus demselben entnehmen konnte, oder es erfolgt reichliches Erbrechen nach vollständiger Ausspülung. Die Stuhlentleerungen sind in diesen Fällen von tiefsitzender Duodenalstenose oft farblos, acholisch.

Ueber die Diagnose der Rectumstenose sind nur wenige Worte hinzuzufügen. Dieselbe ist fast immer mit voller Sicherheit zu machen, wenn die entscheidende Untersuchung, die Digitalexploration des Rectum, nicht verabsäumt wird. Die functionellen Störungen, welche zu derselben auffordern müssen, sind theils in der allgemeinen klinischen Darstellung der Stenosen, theils beim Mastdarmkrebs besprochen worden, und wir können uns hier zur Vermeidung von Wiederholungen auf diesen Hinweis beschränken. Bestehen solche Störungen (zunehmende hartnäckige Obstipation, eventuell unterbrochen von diarrhoischen Entleerungen, die auch Schleim, Eiter, Blut führen können; ferner zuweilen Tenesmus, Entwicklung ektatischer hämorrhoidaler Venen), so muss der Arzt sorgfältig das Rectum mit dem Finger untersuchen. Dabei wird er dann, entweder unmittelbar oberhalb des Anus oder höher hinauf, die Stenose ermitteln, sei es eine Narbenstrictur oder ein Carcinom oder einen Fremdkörper oder ein das Rectum von aussen comprimirendes Moment (hypertrophische Prostata, vom weiblichen Sexualapparat, der Blase, den Knochen ausgehende Geschwülste oder entzündliche Anschwellungen u. s. w.). Zuweilen kann die Ocularinspection mit Hilfe des Mastdarmspeculum, zuweilen auch die von geübter Hand ausgeführte Sondirung noch weitere Aufschlüsse über die specielle Beschaffenheit der Stenosirung bringen.

c) Diagnose der anatomischen Natur der Verengerung und Verschliessung.

Es ist die Ansicht ausgesprochen worden, die Bestimmung der anatomischen Natur eines Darmhindernisses sei eigentlich überflüssig; vielmehr komme es in erster Linie für das praktische Handeln wesentlich darauf an, den physiologischen Zustand des Darms festzustellen, ob er gelähmt oder noch contractionsfähig sei. Wir können diese Meinung nicht theilen. Gewiss hat die motorische Leistungsfähigkeit die grösste Bedeutung für die therapeutischen Indicationen. Aber schon um zu einem Urtheile über sie zu gelangen, muss man die anatomische Natur des Processes

möglichst zu ermitteln suchen, ob es sich um eine chronisch entwickelte Verengerung oder um eine solche mit acutem Ausgang oder um einen ganz acuten Verschluss handelt. Und abgesehen davon ist an sich die anatomische Erkenntniss des Processes höchst wichtig für die Prognose und öfters direct entscheidend für die Feststellung der therapeutischen Indicationen.

Indessen erscheint es uns nicht nothwendig, in diesem Abschnitte nochmals die Symptome aneinander zu reihen, welche durch jede einzelne, zur Behinderung der Darmpassage führende anatomische Erkrankungsform veranlasst werden. Bei den betreffenden Einzelabschnitten haben dieselben ihre gesonderte Besprechung gefunden. Ein Ueberblick lehrt, wie sehr sie sich in den wesentlichen Zügen gleichen. Daraus ergibt sich von selbst, was man leider stets wiederholt erfahren muss, wie ausserordentlich schwierig, ja sehr häufig unmöglich die diagnostische Bestimmung der anatomischen Natur des Erkrankungsprocesses ist.

Dennoch muss sie jedesmal erstrebt werden. Und wir wollen jetzt in möglichster Kürze zu skizziren versuchen, in welcher Weise sich nach dieser Richtung hin die Diagnose zu entwickeln hat, welchen Weg man einschlagen solle, um annähernd das erstrebte Ziel zu erreichen.

Hat im concreten Fall der Arzt durch die erste summarische Aufnahme der Erscheinungen die Anschauung gewonnen, dass dem Krankheitsbilde eine Behinderung der Darmpassage zu Grunde zu liegen scheine, so werden immer und unabweichlich und geradezu gesetzmässig die beiden alten Vorschriften zu befolgen sein:

1. sämmtliche zugängliche Bruchpforten sind sorgfältigst zu untersuchen;

2. die genaue Digitalexploration des Rectum und der Vagina muss vorgenommen werden; beide Untersuchungsarten ergeben oft direct die anatomische Diagnose oder können auf den richtigen oder weiteren Weg weisen, je nachdem sie positiv oder negativ ausfallen.

Als dritter Satz, dem wohl alle erfahrenen Aerzte beistimmen werden, möchten wir anschliessen: Besteht eine alte Hernie, auch ohne dass sich in ihr selbst und direct (Einklemmung, Entzündung) die Ursache der Erscheinungen erkennen lässt, so muss man sie dennoch so lange mit denselben in indirecte Beziehung setzen (als Ausgangspunkt für alte peritonitische Adhäsionen mit deren möglichen Consequenzen für die Darmpassage: Constrictionen, Abknickungen des Darms, Pseudoligamente mit inneren Incarcerationen), bis die Untersuchung zweifellos eine andere Ursache aufgedeckt hat.

Ist die Hernie oder ein Hinderniss im Rectum ausgeschlossen, so beschreitet man den gewöhnlichen streng methodischen Weg der klinischen Untersuchung. Zunächst wird mit möglichster Eindringlichkeit die Ana-

mnese erhoben. Dieselbe lehrt, ob der Patient bis dahin vollständig gesund war, insbesondere ob seitens des Darms gar keine Störung bestand, ob seine Functionen sich ohne jede erkennbare Abnormität bis zum Tage der Erkrankung, die ganz plötzlich einsetzte, vollzogen haben.

Im bejahenden Falle wird man eine acute Occlusion bei dem bis dahin vollständig gesunden Individuum vermuthen (denn nur ganz ausnahmsweise fehlt bei langsamer Stenosirung mit acutem Ausgange jedwede voraufgegangene Darmanomalie überhaupt) und an Volvulus, innere Einklemmung, Abknickung, Invagination, Obturation durch Gallensteine oder Fremdkörper, Peritonitis acutissima denken. Es braucht natürlich nur nebenbei bemerkt zu werden, dass bei allen diesen Formen irgend welche Darmsymptome auch vorher bestanden haben können; aber gerade wenn solche in der Anamnese fehlen, wird man die erwähnten Formen zuerst in Betracht ziehen.

Fremdkörper-Obturation ist auf Grund weiterer Angaben, handelt es sich nicht um geistig Unzurechnungsfähige, sofort auszuschliessen oder festzuhalten.

Gallenstein-Obturation kommt wohl höchst selten bei bis dahin vollständig Gesunden vor; fast ausnahmslos finden sich in der Anamnese Erscheinungen, welche als Gallensteinkoliken gedeutet werden müssen, oder darauf hinweisen, dass irgendwie etwas Pathologisches in der Lebergegend vor sich gegangen sei.

Es wird nun das Alter in Betracht gezogen. Kinder unter 10 Jahren werden fast nur von acuten Intussusceptionen befallen. Alter vom 10. bis zum 40. Jahre spricht am meisten für eben dieselbe oder für acute innere Einklemmung; Alter über dem 40. Jahre mehr für Achsendrehung und Verknotung. Selbstverständlich gibt es von allen diesen Sätzen Ausnahmen.

Dem Geschlecht ist eine ernste diagnostische Bedeutung nicht beizumessen; nur das steht fest, dass, entsprechend der weitaus grösseren Häufigkeit der Cholelithiasis bei Frauen, die Gallenstein-Obturation bei diesen häufiger ist als bei Männern.

Der Volvulus, die innere Einklemmung, die Invagination, die Peritonitis acutissima, welche in jedem Lebensalter ziemlich gleichmässig vorkommt, haben einen fast gleichen Beginn: in der Regel setzen sie mit heftigem Schmerz und Erbrechen ein. Die wichtigste Aufgabe ist aber zunächst die, zu entscheiden, ob wirklich eine mechanische Occlusion als Ursache der Erscheinungen anzunehmen sei oder ob eine Darmlähmung, sei es in Folge von Peritonitis sei es aus einer anderen Ursache.

Wir haben bereits (S. 368) die oft enormen Schwierigkeiten bezüglich dieser Entscheidung und die für eine solche verwendbaren Anhaltspunkte betont. Es wurde dort bemerkt, dass namentlich auf den ersten Beginn der Erkrankung Gewicht zu legen sei, insbesondere, ob sie mit Fieber

eingesetzt habe. Sofort, innerhalb der ersten Stunden, bei einem bis dahin Gesunden mit dem Schmerz und etwaigem Erbrechen gleichzeitig beginnende Temperatursteigerung spricht mit allerhöchster Wahrscheinlichkeit für primäre Peritonitis, gegen mechanischen Darmverschluss. Daneben darf andererseits nicht ausser Acht gelassen werden, dass acuteste Peritonitis auch ohne Fieber bestehen kann. Das liefert dann jene Fälle, welche jedem diagnostischen Bemühen Hohn sprechen, welche als Occlusion angenommen und dann bei der Operation oder Section als Peritonitis erkannt werden.

Die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer reinen Darmlähmung muss aber ferner ins Auge gefasst werden, wenn die Erscheinungen sich unter Verhältnissen entwickelt haben, deren Schilderung und diagnostische Unterscheidung auf Seite 365 und in dem Capitel über Darmlähmung versucht ist.

Spricht nichts für reine Darmlähmung oder Peritonitis mit einer solchen, so gilt es, zu entscheiden: ob Volvulus, ob Einklemmung, ob Invagination, ob Obturation.

Abgesehen von dem schon angeführten Moment des Alters, werden jetzt die genaue Untersuchung des Abdomen und die functionellen Störungen weitere Anhaltspunkte geben.

Ein localer Meteorismus kann, ist die Untersuchung in der allerersten Zeit möglich, zuweilen bestimmten Aufschluss liefern, namentlich für die Diagnose des Sigma-Volvulus, wenn die geblähte, straff elastisch sich anfühlende, aber regungslos ruhende Schlinge von der linken unteren Bauchseite aufsteigt. Ist der locale Meteorismus anders situirt, lässt er sich auf die obere oder mittlere Bauchgegend begrenzen, so wird man an Achsendrehung oder (viel seltener) an eine innere Einklemmung des Dünndarms denken müssen. Welcher Natur letztere sei, ob es sich um eine Einklemmung unter ein Meckel'sches Divertikel oder ein Pseudoligament, ob um die Einklemmung einer inneren Hernie und welcher handle, wird sich wohl immer jeder Diagnose entziehen (vielleicht abgesehen einmal von der Hernia diaphragmatica und der Treitz'schen Hernie).

Auf die Annahme, zuweilen sichere Begründung einer Invagination führt ein Tumor, wenn er die für einen Invaginationstumor charakteristischen Eigenschaften besitzt.

Unter den functionellen Störungen hat der Schmerz die geringste Bedeutung für die Unterscheidung der in Rede stehenden acuten Occlusionsformen, denn er kommt bei ihnen allen, mehr oder weniger heftig, als fast regelmässiges und fast immer initiales Symptom vor. Zuweilen leitet sein primärer Sitz auf die anatomische Diagnose hin: vom linken Hypogastrium ausgehend auf den Sigma-Volvulus, vom rechten auf eine

Invaginatio ileo-coecalis, von der mittleren und oberen Bauchgegend auf eine innere Einklemmung oder Achsendrehung des Dünndarms.

Erbrechen kommt gleichfalls bei allen fraglichen Zuständen vor, am regelmässigsten, heftigsten und frühesten bei der Dünndarmeinklemmung und Obturation, annähernd ebenso bei der Achsendrehung und Verknotung, während es, namentlich bei Erwachsenen, bei der Invagination zuweilen später auftritt und gelegentlich auch fehlt. Zu beachten ist auch, dass es bei Dünndarmeinklemmung und -Achsendrehung nur sehr selten Erleichterung gewährt, während dies doch wenigstens vorübergehend bei dem Sigma-Volvulus der Fall ist. Es wird ferner bei jener ersteren relativ oft und früh stercorös, bei diesem letzteren, bei der Invagination und Gallenstein-Obturation seltener und später. Bemerkenswerth ist endlich das reichliche Galleerbrechen bei der hochgelegenen Obturation durch Gallensteine.

Bei der inneren Einklemmung, dem Volvulus und der Gallenstein-Obturation besteht meist absolute Obstipation, dagegen bei der Invagination nur gelegentlich, im Gegentheil nicht selten Diarrhoe, ausschliesslich oder mit Obstipation abwechselnd. Auf Invagination am ehesten weisen auch blutige Entleerungen hin, die bei dem Sigma-Volvulus selten, bei der inneren Einklemmung durchaus ausnahmsweise sind und bei der Gallenstein-Obturation ganz fehlen.

Genau dieselben Verhältnisse, wie bezüglich der blutigen Entleerungen, bestehen auch bezüglich des Tenesmus.

Die Prostration, der plötzlich einsetzende Collaps können bei allen acuten Occlusionsformen vorhanden sein, am stärksten, frühesten und constantesten bei der Einklemmung, dann beim Volvulus; eher noch fehlt er bei der Invagination und Obturation.

Ergibt die Anamnese, dass die acuten Symptome bei einem Individuum aufgetreten sind, welches schon vorher Erscheinungen darbot, die eine Erschwerung der Darmpassage wahrscheinlich machen (Obstipation, gelegentlich mit Diarrhoe abwechselnd, wiederholte Kolikanfälle), so wird die Diagnose mehr in die Richtung gedrängt, dass eine allmälig vorgeschrittene Stenosirung vorliegt, die einen acuten Abschluss erfahren, zu der eine vollständige Verschliessung sich gesellt hat, sei es mechanischer Natur, sei es dynamischer in Folge von Darminsufficienz.

Diese Gruppe, bei der also eine totale Verschliessung auf eine bis dahin nur theilweise, mehr oder weniger hochgradige Stenosirung sich aufpfropft, ist praktisch äusserst wichtig. Oft gelingt es einer umsichtigen Untersuchung, sie von den acuten Occlusionsformen, die einen bis dahin ganz gesunden Darm verlegen, zu differenziren. Die Anhaltspunkte dafür sind folgende:

Die Anamnese ergibt in der soeben angedeuteten Weise fast immer, dass Kolikanfälle und andere auf Stenosirung hinweisende Zeichen vorhanden waren. Naunyn bemerkt mit Recht, dass solche Recidiven (die bis zu Verschliessungssymptomen sich steigern können) nur dann einen Werth haben, wenn sie schneller sich folgen, nicht durch lange Zwischenräume, etwa Jahre, getrennt sind. Nur ausnahmsweise fehlt jedes Hinderniszeichen, namentlich dann, wenn der Dünndarm stenosirt ist; hier kann der Occlusionsanfall den Anschein erwecken, als ob es sich um einen bis dahin ganz gesunden Darm handle. Aber auch in diesen Fällen gelingt die Diagnose noch häufig. Es fehlt nämlich bei dieser Form anscheinend acuter Occlusion zuweilen der fixirte heftige Schmerz, welcher die echten acuten Occlusionen so gewöhnlich einleitet; allerdings kann er andere Male, wie ich mehrmals beobachtete, auch vorkommen. Ferner pflegen die Prostration, der Collaps nicht so schwer zu sein, wie bei der echten acuten Occlusion, was sich aus dem Mangel der Strangulation erklärt, da ja Peritoneum und Mesenterium hier nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Das Hauptsymptom für die diagnostische Unterscheidung liefert die sichtbare gesteigerte Peristaltik und Darmsteifung, welche bei der ganz acuten Verschliessung eines normalen Darms äusserst selten, in dem stenosirten Darm mit hypertrophischer Muskulatur dagegen sehr oft zur Wahrnehmung kommt.

Handelt es sich nicht um eine acute Occlusion, sondern um langsam vorschreitende Stenosirung, so müssen die Fragen beantwortet werden: ob maligne Neubildung, oder narbige Strictur, oder Constriction von aussen, oder Compression durch eine Geschwulst aussen, oder Fäcalobturation, oder chronische Invagination. Wieder ergibt die Schilderung der Symptomatologie dieser verschiedenen Verhältnisse, dass ihre diagnostische Unterscheidung am Krankenbett häufig einfach unmöglich ist. Oft muss man sich mit der Feststellung der Stenosirung als solcher begnügen. Am ehesten wird man zu einem Ergebniss gelangen, wenn ein palpabler Tumor besteht, obwohl auch dann noch die Differenzirung oft genug scheitern kann, wofür wir früher ein charakteristisches Beispiel beigebracht haben. Oefters jedoch gehen die Krankheitsbilder und der objective Befund genügend weit auseinander.

Einen Kothtumor wird man annehmen, wenn die Anamnese hartnäckige, jahrelange Obstipation ergibt, das Individuum älter ist, stärkere Kachexie nicht besteht, der Tumor wenig schmerzhaft, beweglich, eventuell etwas teigig ist, nach Darmentleerungen Form und Grösse verändert, obwohl das Gegentheil keineswegs mit Sicherheit ihn ausschliessen lässt.

Der Krebstumor ist meist hart und derb; der chronische Invaginationstumor mehr weich, zuweilen mit der Eigenthümlichkeit, dass er vorübergehend durch starre Wandcontraction erhärtet. Die Nuancen im

Krankheitsbilde, welche, neben den charakteristischen Zeichen der chronischen Stenosirung, in vielen Fällen die Diagnose auf diese oder jene Natur des Tumor zu stellen gestatten, sind bei den einzelnen Erkrankungsformen hervorgehoben worden. Chronische Invagination und Carcinom können natürlich auch bei Abwesenheit eines palpablen Tumor bestehen.

Tumoren, welche von aussen den Darm comprimiren, sind in der überwiegenden Mehrzahl durch eine sorgfältige Untersuchung zu ermitteln.

Ist gar kein Tumor nachzuweisen, entweder weil ein solcher überhaupt nicht existirt oder weil er durch den Meteorismus verdeckt ist, so können alle die genannten Processe doch bestehen, und ausserdem können dann des weiteren die Stenosensymptome durch eine Narbenstrictur oder durch eine in irgendwelcher anatomischen Configuration von aussen constringirende peritonitische Schwiele veranlasst werden. Hier können aus der Anamnese und etwaigen zufälligen Umständen Anhaltspunkte gewonnen werden. Lässt sich die Stenose im Dünndarm localisiren, so wird man, bei der grossen Seltenheit des Carcinoms in diesem Abschnitt, mehr an narbige (namentlich tuberculöse) Strictur und an peritonitische Constrictionen oder Anheftungen denken; bei Dickdarmstenose an alle diese Processe, an dysenterische, syphilitische Stricturen, je nach den Ergebnissen der Anamnese, oder auch, bestand habituelle Obstipation, an Narben von Stercoralgeschwüren eventuell an circuläre Carcinombildung in diesen. Chronisch entzündliche Processe im Becken, alte Hernien, vorangegangene Perityphlitis und ähnliche anamnestische Daten leiten auf peritonitische Fixirungen. Beweisen lassen sich derartige Diagnosen kaum je, man wird immer nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit oder Glück combiniren können.

Zu allen angeführten Schwierigkeiten können sich, abgesehen davon, dass eine sorgfältige Untersuchung im einzelnen Falle vielleicht überhaupt nicht ausführbar ist, gelegentlich noch ganz ausserordentliche und auch ganz unberechenbare Zufälle gesellen. So ist es in einer ganzen Reihe von Fällen vorgekommen, dass bei einem und demselben Individuum gleichzeitig zwei oder gar noch mehr Hindernisse existiren. Wir erinnern an die mehrfachen Invaginationen, die mehrfachen narbigen Stricturen, die mehrfachen peritonitischen Constrictionen und Anheftungen, oder dass, wovon wir oben ein Beispiel anführten, an einer Stelle eine ligamentäre Einklemmung und daneben ein Sigma-Volvulus bestehen kann.

Die vorstehend entworfene kurze Skizze kann eine Vorstellung davon liefern, von wie zahlreichen Schwierigkeiten die Erkenntniss der anatomischen Natur eines Darmhindernisses umgeben ist. Will der Arzt der-

selben wenigstens annähernd Herr werden, so muss er vorsichtig und abwägend jedes einzelne Phänomen analysiren, nie vergessen, dass jeder concrete Fall von der allgemeinen symptomatologischen Schablone abweichen kann, und stets, trotz scheinbar aller erwogenen Möglichkeiten, auf etwas Unerwartetes vorbereitet sein. Wir halten die Bestimmung der Darmhindernisse für das schwierigste Gebiet der anatomischen Diagnostik.

XXVIII.

Behandlung der Verengerung und Verschliessung des Darms.

Die nachfolgenden Erörterungen sind von einem inneren Kliniker geschrieben, der kein ausübender Chirurg ist. Wir besitzen deswegen kein Recht, irgend ein Urtheil über die operativen Eingriffe an sich, über ihre Ausführung, über alle technischen Einzelheiten abzugeben. Vielmehr betrachten wir es nur als unsere Aufgabe, aber auch als die Pflicht des internen Klinikers, die therapeutischen Indicationen möglichst scharf, soweit die allgemeine und persönliche Erfahrung es gestatten, zu zeichnen und den Fall bis zu dem Augenblick zu begleiten, wo er der Hand des chirurgischen Collegen übergeben werden muss.

Jeder Arzt, welcher in Fällen von Darmverschliessung am Krankenbett stand, hat es empfunden, mit welcher Schwere die oft plötzlich eintretende Nothwendigkeit, einschneidende Entschliessungen bestimmt und sofort zu fassen, auf ihm lastete. Dies hat diejenigen, deren Wirkungskreis sie öfters in solche Lagen versetzt, dahin gebracht, aus eigener Erfahrung, fast jeder für sich, gewisse gleichsam programmatische Regeln für das Handeln sich zurechtzulegen. Das besagt schon, dass gegenwärtig die Anschauungen über das therapeutische Vorgehen bei Darmverschliessungen, in manchen Punkten wenigstens, noch ziemlich weit divergiren. Und doch wäre es gerade hier, wo gar nicht selten von dem klaren Urtheil und der bestimmten Entschliessung des Arztes das Menschenleben direct abhängt, noch mehr wie in vielen anderen Fällen unserer Berufsthätigkeit von äusserster Wichtigkeit, allgemein giltige Grundsätze zu besitzen, welche auch dem weniger Erfahrenen principielle Gesichtspunkte vermitteln und leitende Anhaltspunkte an die Hand geben.

Als man nach jahrtausendlangem ödem theoretischem Speculiren durch die pathologische Anatomie eine Einsicht in die hier vorliegenden Verhältnisse gewann, drängte sich auch gleichzeitig immer mehr die Erkenntniss von der Fruchtlosigkeit der bis dahin verwendeten Mittel und

Verfahren auf. Man begann, die üblichen, öfters direct rohen, sogenannten Heilverfahren zu verwerfen, ohne freilich Besseres an ihre Stelle setzen zu können. Ein therapeutischer Pessimismus griff Platz. Man versuchte noch Klystiere, Abführmittel und weniges Anderes; nützte dieses nichts, dann rieth man, den Kranken seinem Schicksal zu überlassen.

Allmälig erlangte man aber auch Einblick in die physiologischen Verhältnisse bei den Darmverengerungen und -Verschliessungen, lernte die Vorgänge bei ihnen besser verstehen. Zum Theil die Frucht davon, zum Theil das Resultat einfacher, nüchterner klinischer Beobachtung war die Einführung der Opiumpräparate; zu ihnen gesellten sich etliche verbesserte, unblutige mechanische Massnahmen. So geschah es, dass sich bezüglich dieser, der sogenannten internen Behandlung, nach und nach eine ziemlich grosse, betreffs einzelner Massnahmen sogar vollständige Uebereinstimmung der Meinungen herausgebildet hat, so dass gegenwärtig hier mehrere allgemeine Regeln sich aufstellen lassen. Immerhin mussten die Heilungsergebnisse noch recht traurige genannt werden.

Da belebten die Vervollkommnung der chirurgischen Technik, der glänzende Aufschwung der operativen Eingriffe, welcher seit der nie genug zu dankenden That Lister's bei anderen Unterleibskrankheiten erzielt wurde, die Hoffnungen auch auf diesem so trostlosen Gebiete aufs Neue. Die Frage des chirurgischen Eingreifens bei Darmverengerung und -Verschliessung, welches ehedem nur ausnahmsweise, vielleicht mehr um das wissenschaftliche Gewissen zu befreien, als in begründeter Erwartung eines Erfolges, unternommen worden war, wurde immer lebhafter erörtert. Die Publicationen und eingehenden Discussionen in den verschiedensten Ländern, namentlich in Deutschland und England, in Frankreich und den Unionsstaaten Nordamerikas, die in den letzten zwei Decennien stattfanden, geben Zeugniss von dem hohen Interesse an diesem bedeutungsvollen Thema. Und die eigentliche Erörterung in der Therapie der Darmocclusion dreht sich gegenwärtig um Fragen chirurgischer Natur. Denn während die Erfahrung allerdings auch hier betreffs gewisser Fälle, namentlich der chronischen, langsam wachsenden Verengerungen, bestimmte Grundsätze für das chirurgische Eingreifen festgestellt hat, wogt gerade bezüglich der dringendsten und wichtigsten Frage, nämlich derjenigen der Frühoperation durch Laparotomie bei acuten Verschliessungen, der Kampf der Meinungen noch hin und her.

Wir wollen jetzt den zagend unternommenen Versuch machen, darzustellen, was auf diesem schwierigen Gebiete des ärztlichen Handelns nach Maassgabe der gegenwärtigen Kenntnisse und Erfahrungen als Errungenschaft und Leitfaden anzusehen sein dürfte. Unsere Darstellung kann, dem Rahmen eines Handbuches entsprechend, nur knapp sein, darf

sich nicht in die mannigfaltigsten Einzelheiten verlieren. Aber gerade auf diesem Gebiete muss sie die subjective Färbung möglichst abstreifen, denn die Erfahrung jedes Einzelnen hat hier etwas Unzulängliches. Vielmehr soll es das Bestreben sein, gleichsam den Auszug aus zahllosen Einzelerfahrungen und Einzelstandpunkten zu sammeln.

Der Erfolg alles ärztlichen Thuns am Krankenbett, sobald dasselbe über das Niveau rohester Empirie, planlosen Herumtastens und reiner Zufälligkeit sich erheben soll, wird, abgesehen von der Leistungsfähigkeit unserer Mittel und Maassnahmen überhaupt, von der Klarheit der Indicationsstellung bedingt. Diese wieder ist abhängig einmal von der Bestimmtheit der Diagnose; dann von dem Einblick in den natürlichen Ablauf der betreffenden Zustände und endlich von der richtigen physiologischen Auffassung der durch sie geschaffenen Vorgänge und klinischen Symptome.

Es wird zweckmässig sein, von diesen Gesichtspunkten aus zunächst die Indicationen bei Darmverengerung und -Verschliessung allgemein zu erörtern.

Relativ leicht ist die allgemeine Aufstellung der Indicationen bei den Zuständen, welche langsam wachsende Verengerungen veranlassen. Bei ihnen allen sind, mit Ausnahme der Koprostasen und ganz vereinzelter Fälle anderer Art, zum Zwecke einer radicalen Beseitigung oder wenigstens Umgehung blutige chirurgische Eingriffe erforderlich. Carcinomatöse und narbige Stricturen, ferner die das Darmrohr von aussen verengenden peritonitischen Adhäsionen werden selbstverständlich nie spontan oder durch sogenannte interne Mittel sich zurückbilden. Dasselbe gilt für die meisten den Darm von aussen comprimirenden pathologischen Zustände; nur einzelne von ihnen geben zuweilen die Möglichkeit eines anderen therapeutischen Angriffsmodus, wie z. B. dislocirte Organe, entzündliche Geschwülste.

Der grosse Vortheil für das operative Eingreifen liegt hier darin, dass der Arzt den Zeitpunkt für dasselbe bestimmen kann, falls er das Symptomenbild der allmälig heranwachsenden Stenosirung erkannt hat. Ist die Diagnose richtig gemacht und Koprostase oder eine andere auch auf nicht operativem Wege entfernbare Ursache auszuschliessen, so ist — wird die radicale Entfernung erstrebt — die Operation geboten, so lange sie technisch noch ausführbar und aus sonstigen Gründen (mangelnde Metastasen bei Neoplasmen, wahrscheinlich keine ausgedehnten Verwachsungen, guter Kräftezustand) zweckmässig erscheint.

Ist die chronische Stenosirung allmälig oder plötzlich in eine vollständige Verschliessung ausgelaufen, dann treten behufs momentaner Lebensrettung dieselben Indicationen hervor, welche wir bei den acuten

Verschliessungen des bis dahin normal durchgängigen Darms erörtern werden. Unberührt davon bleibt natürlich die Frage der radicalen endgiltigen Beseitigung des Hindernisses.

Die sonstigen Indicationen bei Verengerungen liegen auf der Hand: Vermeidung aller Nahrungsmittel, welche mechanisch den Darm anfüllen, und peinlichste Sorge für regelmässige Stuhlentleerung. —

Ganz anders und viel verwickelter sind die allgemeinen Indicationsstellungen bei den acuten Verschliessungen. Hier beginnen die Schwierigkeiten schon mit der Diagnose überhaupt. Bei den chronischen Verengerungen hat man Zeit, wiederholt zu untersuchen, in Ruhe zu überlegen; bei den acuten Verschliessungen drängen häufig die Erscheinungen, handelt es sich um Stunden für die Entscheidung. Der Privatarzt befindet sich letzteren Fällen gegenüber in viel günstigerer Lage als der Krankenhausarzt. Denn in gar manchen Fällen, wie aus der früheren Darstellung sich ergibt, ist nur der erste Beginn charakteristisch, die Untersuchung während der ersten 12—24—48 Stunden bestimmend für die Diagnose und damit für die Indicationsstellung. Späterhin hat man das bekannte traurige Bild mit den meist gleichmässig sich wiederholenden Zügen vor sich, den collabirten, erbrechenden Kranken mit absoluter Darmobstruction und trommelartig aufgetriebenem Leibe, bei dem alle Anhaltspunkte und Versuche einer Bestimmung der anatomischen Natur des Leidens versagen. Zuweilen kommt da die Diagnose kaum über die Vorfrage hinaus, ob überhaupt eine mechanische Verschliessung oder ob nicht vielmehr eine Lähmung des Darms, namentlich in Folge von Peritonitis, vorliegt.

War man jedoch in der Möglichkeit, die Diagnose einer mechanischen Occlusion zu machen, dann erhebt sich für die Indicationsstellung die weitere Frage, welche anatomische Form vorliege. Denn dass die Entscheidung hierüber für die Indicationsstellung, namentlich bezüglich der drängendsten Frage, ob eine Operation überhaupt, ob eine Frühoperation, insbesondere ob die Laparotomie behufs Aufsuchung und Beseitigung des Hindernisses geboten sei oder nicht, von grundlegender Bedeutung sei, ist klar.

In Betracht kommen die verschiedenen Arten innerer Einklemmungen, Achsendrehungen und Verknotungen, Abknickungen; ferner Invaginationen, Obturationen durch Gallensteine und Fremdkörper, complet gewordene Verschliessungen bei chronischer Stenosirung oder Koprostase.

Bezüglich der drei letzten unter diesen sechs Gruppen steht es fest, dass sie zuweilen auch ohne operativen Eingriff spontan oder unter Einwirkung unblutiger Maassnahmen sich zurückbilden können. Dagegen muss bezüglich der drei erstgenannten Gruppen (innere Einklemmungen, Achsendrehungen, acute Abknickungen) zunächst die principielle Vorfrage erledigt

werden, ob bei ihnen eine Rückbildung ohne operativen Eingriff überhaupt möglich ist. Müsste dieselbe mit Nein beantwortet werden, dann wäre die erste und wichtigste Indication für das therapeutische Handeln principell fest aufgestellt. Dann könnte bei diesen Zuständen nur ganz allein von einem operativen Vorgehen Lebensrettung zu erhoffen sein; und dieses chirurgische Einschreiten hätte immer und unverzüglich ohne den mindesten Zeitverlust zu geschehen, denn das Zögern von Stunden würde die Chancen nur verschlechtern.

Die Zusammenfassung gerade dieser drei Gruppen unter diesem gemeinschaftlichen Gesichtspunkt hat nicht bloss theoretisches Interesse, sondern praktische Wichtigkeit, denn in manchen Fällen kann die Diagnose die anderen Formen vollständigen Verschlusses (Obturation durch Gallensteine oder Fremdkörper, Invaginationen, Ausgang einer allmäligen Stenosirung) ausscheiden und auf diesem Exclusionswege, ebenso wie auf Grund mancher directer Anhaltspunkte, zu der Annahme eines der drei genannten Zustände gelangen, vor deren genauerer Differenzirung sie allerdings sehr oft Halt machen muss.

Einzelne Autoren, namentlich manche Chirurgen, stellen das Vorkommen einer spontanen, beziehungsweise durch unblutige Maassnahmen herbeigeführten Rückbildung einer inneren Einklemmung, Achsendrehung, Abknickung so gut wie ganz in Abrede. Folgerichtig fordert diese Anschauung unbedingt und möglichst frühzeitig einen operativen Eingriff.

Andere Beobachter, und diese sind, neben einigen Chirurgen, namentlich Internisten, verfechten dagegen die Meinung, dass auch bei diesen drei gefürchteten Erkrankungsformen, namentlich in frühen Stadien, eine spontane Lösung des die Occlusion bedingenden Mechanismus möglich ist und vorkommt, und dass auch auf unblutigem Wege in manchen Fällen Massnahmen getroffen werden können, welche die Spontanlösung befördern helfen. Mit besonderer Entschiedenheit ist Curschmann für diesen Standpunkt eingetreten, andere sehr erfahrene Beobachter urtheilen ebenso; und auch ich bin auf Grund mancher in der Literatur niedergelegter Mittheilungen und des Selbsterlebten der Meinung, dass in einem gewissen Procentsatz der Fälle, bei günstig liegenden anatomischen Bedingungen und in früher Periode, eine Rückbildung von lockeren inneren Einklemmungen, von halben Achsendrehungen (um 180°), von schwachen Abknickungen möglich ist und vorkommt, während allerdings ganze Achsendrehungen, Verknotungen von Darmschlingen miteinander, feste und grosse Einklemmungen, hochgradige Abknickungen dazu unfähig sein dürften. Da nun aber auch jene leichteren anatomischen Formen mit dem Bilde einer schweren Strangulationsocclusion einsetzen können, so folgt, dass man nicht unbedingt in jedem Falle dieser Art die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung von vornherein ausschliessen kann oder darf.

Abgesehen von den Heilanzeigen, welche aus der anatomischen Natur des Processes erfliessen und die sogenannte indicatio morbi liefern, kommen noch zwei weitere, sehr bedeutungsvolle Momente für die Indicationsstellung in Betracht.

In vielen Fällen müssen der Shock und Collaps sehr ernst in Erwägung gezogen werden. Es bedarf kaum besonderer Betonung, dass dabei zwischen dem initialen Shock und dem im weiteren Verlaufe sich entwickelnden Collaps wohl unterschieden werden muss. Beide können ein direct gegen sie gerichtetes Heilverfahren veranlassen.

Endlich kann ein directes therapeutisches Vorgehen gegen die enorme, die anatomischen Verhältnisse in schlimmster Weise beeinflussende Steigerung des intraabdominellen Druckes nothwendig werden. Es kommt vor, dass nach Anwendung von Maassnahmen, welche nichts Anderes leisteten, als eine Herabminderung des intraabdominellen Druckes, ein Zurückgehen der Erscheinungen und Heilung eintritt. Daraus folgt, dass dieses wichtige Symptom direct in den Kreis der Erwägung bei der Aufstellung des Heilplanes gezogen werden muss.

Die vorstehenden Bemerkungen mehr allgemeiner Natur erschien es angemessen, zur Klärung einleitend vorauszuschicken. Wenden wir uns jetzt zum Concreten und Praktischen. Zur Erleichterung für die Uebersicht und die systematische Darstellung trennen wir die Darmverschliessung von der -Verengerung und ebenso die interne Behandlung von der chirurgischen. Doch wird es sich nicht vermeiden lassen, dieses und jenes therapeutische Verfahren unter verschiedenen Gesichtspunkten gleichzeitig zu erörtern.

Behandlung der Darmverschliessung.

Nichtoperative Behandlung.

Die therapeutischen Massnahmen bei der Occlusion zerfallen, wie früher gesagt, in zwei grosse Gruppen: die sogenannte interne Behandlung, welcher herkömmlich auch die einfache Darmpunction zugezählt wird, und die chirurgische Behandlung mit blutiger Eröffnung der Bauchhöhle oder der Gedärme.

In jedem einzelnen Falle von Darmverschliessung dreht sich thatsächlich die erste und fundamentale Frage um die Entscheidung: Soll eine interne Behandlung eingeleitet werden? Lässt sich von ihr ein Erfolg erwarten? Ist sie überhaupt, ist sie noch erlaubt? Oder soll operirt werden? Soll sofort operirt werden? Darf operirt werden?

Der Arzt hat sich immer vor Augen zu halten, dass allgemeine, auf alle Fälle ohneweiters anwendbare Grundsätze nur in sehr be-

schränktem Maasse existiren. Für jeden einzelnen Fall ist ein individuelles Abwägen des einzuschlagenden Curplanes und Heilverfahrens geboten.

Zuweilen wird man bereits nach der ersten Untersuchung nicht im Zweifel sein können, dass die unverzügliche Vornahme der Operation dringend geboten sei, nur von ihr eine Lebensrettung erhofft werden könne. Wir werden diese Fälle später kennzeichnen.

Andere Male wird man zunächst unblutige Maassnahmen anwenden können und müssen. Denn da es ganz sicher ist, dass eine erhebliche Anzahl von selbst schweren Fällen, mit allen ausgebildeten Erscheinungen der Verschliessung, ohne Operation heilt — mehrere Beobachter geben die Zahl ihrer so genesenen Kranken auf ein Drittel der Gesammtsumme ihrer Verschliessungsfälle an — so hat der Arzt nicht das Recht, seinem Patienten die Möglichkeit vorzuenthalten, auch ohne Operation zu gesunden. Umso mehr ist er in solchen Fällen, die nicht unbedingt und sofort die Operation erheischen, zur Einleitung eines solchen unblutigen Behandlungsversuches nicht nur berechtigt, sondern sogar verpflichtet, als die Operation selbst und an sich kein ungefährlicher Eingriff ist.

Die Analyse der ohne Operation genesenen Einzelfälle lässt den öfters gehörten Einwand, dass es sich bei ihnen um einfache Koprostasen gehandelt habe, als entschieden viel zu weit gehend und unbegründet zurückweisen. Ganz sicher befinden sich unter ihnen manche innere Einklemmungen, Abknickungen, Achsendrehungen, Invaginationen, Obturationen durch Gallensteine und Fremdkörper.

Die allergrösste Schwierigkeit, welche den Arzt oft in die bitterste Bedrängniss bringt, liegt nun aber darin, die Fälle und die Umstände zu bezeichnen, in welchen der Versuch einer nicht operativen, internen Behandlung gestattet ist und eingeleitet werden soll oder darf. Von welchen Momenten hängt die Entscheidung hierüber ab?

In die vorderste Linie stellen wir hier das Allgemeinbefinden. Nur dann halten wir einen Versuch interner Behandlung für angezeigt, wenn die Strangulationssymptome nur mässig entwickelt sind, vor Allem wenn die Herzleistung, die Beschaffenheit des Pulses normal, namentlich seine Spannung gut und seine Frequenz nicht erhöht ist. Geringere Wichtigkeit ist den localen Occlusionssymptomen beizumessen, dem Meteorismus und dem Erbrechen.

Im Allgemeinen sind es mehr die Fälle mit einem etwas gemässigteren Verlauf, bei denen die Herzthätigkeit eine solche günstige Beschaffenheit darbietet, jene Fälle, welche nicht sofort mit einem heftigsten Shock einsetzen.

Einen Versuch mit unblutigen Massnahmen wird man ferner machen — immer die gute Herzthätigkeit vorausgesetzt — wenn die Diagnose anfänglich vollständig unklar ist. Die Chancen der Opera-

tion sind um so günstiger, je mehr Anhaltspunkte der Operateur aus der ihm gebotenen Diagnose für die Technik des chirurgischen Vorgehens entnehmen kann. Abgesehen davon, dass solche diagnostisch unklare Fälle möglicherweise bei der internen Behandlung zurückgehen können, bietet die während ihrer Durchführung gewonnene Frist vielleicht die Möglichkeit, etwas besseren Einblick in die Verhältnisse und damit verbesserte Chancen für die etwa doch nothwendig werdende Operation zu erlangen.

Ist die Diagnose klar, so wird man bei einzelnen Formen (Gallensteinobturation, Verschliessung durch Koprostase) interne Maassnahmen ausgedehnter anwenden, bei Invaginationen einen Versuch mit denselben machen, bei Achsendrehungen, Abknickungen, inneren Einklemmungen von ihnen vollständig Abstand nehmen, oder sie nur zur Genugthuung des Kranken und seiner Umgebung ganz kurz anwenden, während man gleichzeitig die Vorbereitungen zur Operation trifft. Denn obwohl bei den letztgenannten Zuständen die vollständige Möglichkeit einer unblutigen Lösung, auch wenn die Symptome so weit entwickelt sind, dass sie die Diagnose gestatten, nicht unbedingt ausgeschlossen werden kann, so ist die Wahrscheinlichkeit hiefür doch verschwindend klein. Und da ferner die Aussichten für den Erfolg der Operation zunehmen, wenn die Diagnose gesichert und damit die Ausführung des chirurgischen Eingriffes erleichtert ist, so kann und darf in diesen Fällen nur letzterer in Betracht kommen.

Darf man den Versuch unblutiger Maassnahmen für gerechtfertigt halten, und hat man einen solchen eingeleitet, so entsteht die weitere Frage: Wann muss man mit demselben aufhören? wann doch zur Operation schreiten? Auch hierüber soll der Arzt wenigstens vollständig klar durchdachte Anschauungen haben, wenn auch das concrete Handeln jedesmal neue Probleme liefert.

Wie wir bei der Besprechung der einzelnen unblutigen Verfahren erwähnen werden, verwerfen einige Autoren deren Anwendung (namentlich der wichtigsten, Opiate und Magenausspülungen) durchaus, weil sie eine täuschende Euphorie erzeugen sollen, unter deren Bestehen die wesentlichen krankhaften Veränderungen heimtückisch ihre Fortschritte machen können. Dadurch werde der richtige Zeitpunkt für die Operation verabsäumt. Diese Gefahr besteht thatsächlich, aber sie kann vermieden werden, wenn man mit gespanntester Sorgfalt die Herzleistung im Auge behält, unausgesetzt den Kranken überwacht. Allerdings kann auch hierbei ein nie vorherzusehendes und nicht allzu seltenes Ereigniss eintreten, nämlich ein ganz plötzliches deletäres Sinken der Herzthätigkeit — aber gegen diese Eventualität gibt es überhaupt keinen Schutz.

Im Allgemeinen und grundsätzlich ist als Regel festzuhalten, dass die unblutigen Maassnahmen zielbewusst und schnell hinter einander durchzuführen sind, das heisst innerhalb eines bis zwei

Tagen, ausnahmsweise einmal, bei sehr guter Pulsbeschaffenheit und sonstigem gutem Allgemeinbefinden, drei Tage lang. Es ist ja zweifellos richtig, dass unter ihrer Anwendung gelegentlich auch noch nach 6—8tägigem Bestehen der Verschliessung eine Lösung eintritt. Aber ebenso zweifellos ist, dass die Aussichten für den dann doch noch nothwendig werdenden operativen Eingriff um so ungünstiger sich gestalten, je weiter er hinausgeschoben wurde.

Wir wollen jetzt die unblutigen Maassnahmen einzeln besprechen.

Diät. Vollständige Einstimmigkeit besteht über die Regelung der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, welche einen nicht unwichtigen Theil des therapeutischen Handelns bildet.

Bei den acuten Verschliessungen ist vom ersten Tage an die Nahrungsaufnahme vollständig zu untersagen. Dieses Verbot bildet sich dann leicht heraus, wenn die Kranken oftmals erbrechend, von fast beständiger Nausea gemartert, selbst die Nahrung verweigern. Aber auch wenn ihr subjectiver Zustand Nahrungszufuhr ermöglicht, muss solche doch gänzlich unterbleiben. Einmal ist dieselbe doch unnütz, erreicht nicht ihren Zweck: die Ernährung des Kranken; denn die Digestion und Resorption in den Darmpartien oberhalb des Verschlusses sind auf ein Minimum herabgesetzt, und das vielleicht wirklich noch assimilirbar Gemachte wird dann gelegentlich auch noch erbrochen. Wichtiger aber und entscheidend ist der Umstand, dass Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme direct zur Verschlimmerung des Zustandes beiträgt. Entweder lösen sie von neuem Brechbewegungen aus, oder, und das ist das Wichtigere, sie vermehren die gestauten Massen oberhalb des Hindernisses, tragen zur Ueberlastung und Dehnung des Darms bei, steigern damit den intraabdominellen Druck und hindern so die Möglichkeit einer spontanen Lösung, befördern endlich den Eintritt der muskulären Insufficienz und so die engere Schliessung des verhängnissvollen Kreises.

Dem zuweilen qualvollen Durst begegnet man durch Eisstückchen, die der Kranke im Munde zergehen lässt, oder auch durch ganz kleine Mengen eiskalten Wassers (mit oder ohne Cognac), die verschluckt werden. Wenn durch profuses Erbrechen, den grossen Wasserverlust eine Austrocknung der Gewebe droht, die Flüssigkeitsmenge im Gefässsystem stark abgenommen hat, muss man öfters wiederholt kleine Quantitäten von Wasser oder Wasser mit Wein, Cognac gemischt, in den Mastdarm irrigiren. Curschmann empfiehlt in solchen Fällen auch subcutane Kochsalzinfusionen, von denen er Erfolge nicht allein in Bezug auf die subjectiven Erscheinungen, sondern auch in einer Vermehrung der Pulsspannung und des allgemeinen Turgor gesehen hat.

Ist während der ersten Tage vollständige Nahrungsenthaltung geboten, so muss bei längerem Verlaufe, wie namentlich bei Invaginationen, doch auch wieder die Ernährung im Auge behalten werden. Man genügt dann dieser Aufgabe durch Nährklystiere mit Pepton, Ei mit Salz, Fleischpankreaslösung. —

Innerlich dargereichte Abführmittel. Ueber die Abführmittel, ehedem in ausgedehntem Maasse bei Darmverschluss angewendet, haben gegenwärtig die Ansichten eine erwünschte Klärung erhalten, welche durch die fast einstimmige praktische Erfahrung gewonnen wurde und durch die Theorie, das Experiment bekräftigt wird.

Bei allen Formen acuter, subacuter, chronischer vollständiger Darmverschliessung sind Abführmittel entschieden schädlich und deshalb unbedingt zu vermeiden, einzig ausgenommen ist die Obturation durch Fäcalmassen. Nur wenn diese letztere im concreten Falle mit absoluter Bestimmtheit angenommen werden kann, dürfen Abführmittel per os gereicht werden. Ist diese Diagnose nicht mit überzeugender Klarheit zu machen, so muss der Arzt, sobald die Anzeichen auf eine Darmverschliessung hinweisen, auf das Aengstlichste alle Abführmittel vermeiden. Vielfältige Erfahrungen lehren, dass dieselben nicht nur nicht nützen, sondern subjectiv wie objectiv schaden, manchen Fall dem tödtlichen Ende zuführten, der ohne sie vielleicht noch zu retten gewesen wäre.

Durch die Abführmittel, so war die frühere Vorstellung, wollte man die Peristaltik anregen und die gesteigerte Darmthätigkeit sollte das Hinderniss überwinden. Wie aber liegen die wirklichen Verhältnisse? Bei den chronischen Verengerungen, die bis zur vollen Occlusion gesteigert werden, lehrt der einfache Augenschein, das mächtige peristaltische Wühlen und die harte Darmsteifung direct, dass der Darm das Maximum der Arbeit schon leistet, dessen er überhaupt fähig ist; eine Steigerung derselben durch den Reiz eines Purgans ist wohl nicht zu denken. Bei den acuten Verschliessungen eines bis dahin normal durchgängigen Darms ist, wegen des Mangels der bei der chronischen Stenosirung entwickelten Muskelhypertrophie, die gesteigerte Arbeit des Darms allerdings durch die Bauchdecken hindurch nicht zu sehen. Aber sie besteht ebenfalls, wie ich mich experimentell überzeugt habe und wie man durch die Auscultation des Abdomen am Krankenbett, die Constatirung lebhafter Borborygmi feststellen kann; der Darm ist auch hier in reger Peristaltik. Diese Steigerung der Peristaltik führt jedoch einen Nachtheil mit sich, der, wenn das Hinderniss, wie fast immer, bestehen bleibt, direct Verderben bringen kann. Durch sie wird nämlich immer mehr Inhalt von oben bis zur Verschlussstelle hinabbefördert. Dieser staut sich immer mehr, führt zur Ueberdehnung, so zur Paralyse, und zu dem Verschluss kommt noch die Lähmung.

Es ist auch gar kein Beweis geliefert, dass die starke Peristaltik die Lösung des darmverschliessenden Mechanismus begünstigt oder herbeiführt. Im Gegentheil, Invaginationen, Achsendrehungen, innere Einklemmungen werden nach Allem, was wir über deren Mechanismus wissen, eher durch sie gesteigert, und ein im Darmcanal liegender Körper, welcher das Lumen obturirt, wird durch sie schwerlich mehr abwärts befördert, als durch die normale Peristaltik. Bei der Invagination kann man sich zuweilen durch die directe Beobachtung überzeugen, wie dieselbe durch das Purgans fortschreitet, ihr Tumor härter und grösser wird (das Gegentheil tritt bei Opiumdarreichung ein). Ausserdem vermehren die Abführmittel die Schmerzen und das Erbrechen; erst nach ihrer Anwendung wird zuweilen das bis dahin mässige Erbrechen profus oder fäculent, tritt starker Collaps ein und zuweilen, wie einige Beispiele aus der Literatur lehren, unmittelbar folgende Perforation.

Allerdings wird auch heute noch von guten Beobachtern ab und zu ein Fall berichtet, in welchem durch Abführmittel selbst bei schon bestehendem Kotherbrechen die Darmpassage frei gemacht und Heilung erzielt wurde. Aber wer kann beweisen, dass es sich hier um Einklemmung, Achsendrehung, Abknickung, Einschiebung gehandelt hat und nicht vielmehr um Kothobturation? Will man auf die so geringe Chance eines zweifelhaften Diagnosticirens hin es wagen, um einen zufälligen Erfolg zu erreichen, alle die oft constatirten Nachtheile der Abführbehandlung in den Kauf zu nehmen? Alles in Allem müssen wir meines Erachtens an dem Satz festhalten: bei sicherer oder wahrscheinlicher acuter Verschliessung durch Einklemmung, Achsendrehung, Einschiebung, Knickung, ebenso bei jeder zweifelhaften Diagnose kein Abführmittel.

Wohl aber sind die Purgantien am Platze, wenn die Diagnose sicher auf Kothobturation gestellt werden kann. Immerhin ist auch hier eine gewisse Vorsicht dann geboten, wenn man Grund hat, einen höheren Grad von Darminsufficienz oder gar entwickelte Darmlähmung anzunehmen. Dann nämlich kann es sich ereignen, dass das Mittel in der Weise schädlich wirkt, wie wir es vorhin darlegten: die Kothmassen bilden einen Obturator, der durch die gelähmte Darmstrecke nicht weiter befördert werden könnte, dagegen würde die Dehnungslähmung durch die andrängenden Massen von oben her noch mehr gesteigert.

Mercurius vivus. Das regulinische Quecksilber hat einige Jahrhunderte lang grosse Bedeutung für die Therapie der Darmverschliessung gehabt. Heute ist, trotzdem es noch vereinzelt verordnet wird, seine Rolle ausgespielt. Wir stehen ganz auf Seite der Beobachter, welche es für vollständig entbehrlich, meist sogar für gefährlich halten. Dass es nicht noch öfter schädlich wirkt, kommt daher, dass gerade die Wirkungs-

weise, welche man von ihm erwartete und ihm zuschrieb, thatsächlich nicht existirt. Man meinte nämlich, es wirke durch seine Schwere (deshalb gab man Dosen von 100—1000 Gramm), welche das verschliessende Hinderniss, über das man gar keine klaren Vorstellungen sich machte, überwinde, in einer Art, über die man ebenfalls ganz im Unklaren war. Thatsächlich jedoch ist durch Leichenbefunde nachgewiesen, dass das regulinische Quecksilber fast immer im vertheilten Zustande, weit über den Darm hin zerstreut, gefunden wird. Dem entspricht die fernere Thatsache, dass in einzelnen Fällen mit günstigem Ausgange das gegebene Quecksilber nicht auf einmal oder in wenigen grossen Portionen mit den Dejectionen abgeht, sondern über Tage, Wochen, selbst Monate vertheilt in den Entleerungen gefunden wird. Daraus geht hervor, dass das Quecksilber nicht durch seine Schwere wirken kann oder so doch höchstens vom Magen aus, indem es von diesem aus, wie Traube annahm, reflectorisch Darmbewegung anregt. Leichtenstern bemerkt sehr richtig, dass das Liegenbleiben im Magen diesen durch die Dehnung lähmen kann und dadurch die von älteren Beobachtern öfters hervorgehobene anscheinend günstige Wirkung der Sistirung des Erbrechens sich erkläre. Es kommt in einzelnen Fällen allerdings auch vor, dass das Metall in grösserer Masse oberhalb des Hindernisses sich ansammelt. Aber dieses Ereigniss kann sehr leicht verderblich werden, indem ein schon entzündeter oder brandiger Darm zerrissen werden kann.

Die vereinzelten Beobachtungen, welche bis in unsere Tage immer wieder berichtet werden, in denen „Ileus“ durch metallisches Quecksilber gehoben wurde, sind zu unklar und selten, um zur Beibehaltung des in seinen Wirkungen und Erfolgen ganz unzuverlässigen Mittels zu veranlassen. Niemand hat bis jetzt bewiesen, dass Achsendrehungen, innere Einklemmungen und andere verhängnissvolle Occlusionsformen durch dasselbe geheilt worden sind. Vielmehr widerlegt nichts die Annahme, dass es sich bei den Heilungen um Fälle von Koprostase gehandelt habe. Doch verstehen wir psychologisch, wie der Arzt auf dem Lande, welchem die äusseren Umstände operative Eingriffe unmöglich machen, nach vergeblicher Anwendung von Opium, Magenausspülungen, Klystieren u. s. w., angesichts einer verzweifelten Situation, noch in einem letzten Versuch zu der Darreichung von 1—2 Esslöffeln regulinischen Quecksilbers greift.

Opium und seine Präparate. Der Widerstand, welcher anfänglich gegen die Opiumpräparate in der Therapie der Darmverschliessung geleistet wurde (auch in Deutschland, wo es namentlich Pfeuffer energisch empfahl), ist verstummt, wenigstens bei den Medicinern. Nur von den Chirurgen sprechen sich neuerdings wieder einige gegen ihre Anwendung aus, weil sie das Krankheitsbild verschleiern und dadurch den für die Operation günstigen Zeitpunkt verabsäumen lassen sollen;

wir kommen darauf zurück. Die allermeisten Aerzte jedoch treten entschieden für eine, natürlich mit Umsicht geleitete, Opiumbehandlung ein; wir stehen voll und ganz auf ihrer Seite. Der günstige Einfluss der Opiate ist zu augenfällig; er äussert sich sowohl im subjectiven Befinden der Kranken, wie in den objectiven Erscheinungen; bei umsichtiger Anwendung schaden die Opiate jedenfalls nicht, wie es die innerlich gereichten Abführmittel so oft thun, ja es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie direct zur spontanen Rückbildung des Hindernisses beitragen, falls eine solche überhaupt möglich ist.

Das qualvolle Angstgefühl, die peinigende Unruhe, die jammervolle Brechneigung und das Erbrechen selbst werden vermindert, die heftigen Schmerzen lassen nach, ein Zustand relativer Euphorie wird herbeigeführt. Zur rechten Zeit, d. h. im ersten Beginn gegeben, äussert Opium zuweilen eine überraschende Wirkung auf die Erscheinungen des Collapsus: der Puls hebt sich, wird voller und kräftiger, die subnormale Temperatur der Körperoberfläche steigt wieder, die Facies hippocratica schwindet, der Hautturgor kehrt wieder, die Anurie hört auf. Alle diese Wirkungen müssen zweifelsohne von dem beruhigenden Einfluss abgeleitet werden, welchen das Mittel auf die nervösen Centren und auf die peripheren Nerven ausübt. Die Verringerung des initialen Collapsus wird verständlich, da derselbe, wie früher dargelegt, durch die äusserst heftige Erregung vermittelt wird, welche die sensiblen Nerven des Darms, des Peritoneum, des strangulirten Mesenterium erfahren.

Die Opiumpräparate wirken aber auch, meines Erachtens durch Erregung der Hemmungsnerven des Darms, beruhigend auf die Darmperistaltik ein. Die Folge davon muss nicht nur sein, dass die heftigen Kolikschmerzen abnehmen, sondern auch alle die schädlichen Consequenzen der excessiven Darmbewegungen werden abgewendet. An mehreren Stellen haben wir dargethan, wie durch die abnorme Peristaltik immer mehr Inhalt gegen das Hinderniss getrieben, der Darm oberhalb desselben immer mehr gedehnt und schliesslich der Eintritt der Darmparalyse durch Ueberdehnung befördert wird. Diese Gefahr wird mit der Opiumwirkung ebenso verringert, wie sie durch die Abführmittel gesteigert wird.

Und noch einen weiteren Nutzen darf man dem Mittel zuschreiben; er ist zwar nicht unmittelbar zu demonstriren, aber sehr wahrscheinlich; und dieser Nutzen wäre als ein direct curativer zu betrachten. Von einigen Arten der Occlusion ist es als feststehend anzusehen, dass an ihrem Zustandekommen die Peristaltik massgebend betheiligt ist. Dies gilt namentlich von den Invaginationen, Abknickungen, inneren Einklemmungen, Achsendrehungen und Verknotungen. Wie man mit Recht annehmen darf, dass die heftige Peristaltik zur Steigerung aller dieser

Zustände beiträgt, so enthält umgekehrt die Vorstellung nichts Absurdes, dass die Beruhigung der Darmbewegungen Verhältnisse und Bedingungen schafft, die eine spontane Rückbildung der Verschliessungsmechanismen begünstigen. Welches allerdings diese Bedingungen seien, ist physiologisch noch nicht ganz durchsichtig. Man drückt sie in den Worten aus, dass die „ungeordnete" Peristaltik geregelt werde.

Trotz alledem sprechen sich einzelne Chirurgen gegen die Opiate aus. Gerade weil sie eine scheinbare Besserung, eine Euphorie schaffen, weil sie durch Verdeckung einiger wichtiger Symptome die Diagnose (angeblich) erschweren und weil sie den Kranken veranlassen, die Operation so lange zu verweigern, bis der günstige Zeitpunkt verabsäumt sei, solle man diese Behandlung vermeiden. Ausserdem macht man der Opiumbehandlung den Vorwurf, dass sie den Collaps steigere und den Eintritt der Darmlähmung befördere. Naunyn bemerkt hierzu: „Es scheint mir dem Arzte nicht zuzustehen, dass er Wohlthaten seiner Kunst dem Kranken vorenthalte, um ihn zur besseren Einsicht zu bringen." Wir unterschreiben dies vollständig. Dann ist aber noch zu sagen, dass durch eine umsichtige Darreichung der Opiate ihre etwaigen nachtheiligen Consequenzen vermieden werden können. Es ist richtig, dass das Krankheitsbild einen ganz anderen Charakter durch sie gewinnen kann bezüglich der allgemeinen Symptome und des subjectiven Befindens, während der örtliche Process im Darm unverändert bleibt, ja wohl sich verschlimmert, sei es durch Hinzutreten von Peritonitis oder beginnende Gangrän. Auch kann in der That durch das Verwischen der charakteristischen Merkmale die Diagnose erschwert werden. Dennoch treten wir bei jedem Falle acuter Darmverschliessung (die Koprostasen sind natürlich ausgeschlossen) entschieden für die Opiumbehandlung ein, unter folgenden Voraussetzungen:

Die Darreichung muss frühzeitig, im ersten Beginn geschehen, sie muss die Kur einleiten, d. h. sie muss am ersten, zweiten Tage der Erkrankung erfolgen. Der Krankenhausarzt wird selten in die Lage kommen, diesem fundamentalen Grundsatz gerecht zu werden, umsomehr der Privatarzt. Der initiale Collaps, um den allein in dieser Periode es sich handelt, wird durch die frühe Opiatkur nicht gesteigert, im Gegentheil gebessert. Und wenn auch manche der subjectiven Beschwerden sich verringern, die Schmerzen und das Erbrechen nachlassen, so bleiben doch noch so viele mahnende und unheilvolle Erscheinungen in der Regel zurück, welche drohend auf den örtlichen Process im Darm hinweisen (Obstipation, Mangel der Flatus, je nach den Einzelfällen ferner locale Schmerzhaftigkeit, Tenesmus, localer oder allgemeiner Meteorismus, vielleicht ein Invaginationstumor), dass man sich nur bei grossem Optimismus in eine trügerische Sicherheit wird wiegen lassen. Besonders wenn der

Arzt die Pulsbeschaffenheit sorgfältigst im Auge behält, wird er trotz der Opiumbehandlung den richtigen Zeitpunkt für die Operation nicht hinausschieben.

Bestehen die Occlusionserscheinungen bereits mehrere Tage, dann allerdings wird sorgfältig abzuwägen sein, ob Opiate noch gegeben werden dürfen. Insbesondere der secundäre Collaps, der Kräfteverfall wegen verringerter Nahrungsaufnahme, ein elender und frequenter Puls in dieser Periode mahnen zur grössten Vorsicht. Hier handelt es sich ja doch ohnehin in erster Linie meist um die Frage eines etwaigen operativen Eingriffes. Verweigert ihn aber der Kranke oder erscheint er aus irgend einem Grunde nicht sofort indicirt und ist das Allgemeinbefinden, insbesondere die Herzthätigkeit, ausreichend, bestehen ausserdem noch die Symptome gesteigerter Peristaltik, dann würden auch in diesem Zeitraum Opiumpräparate noch indicirt sein. Dass sie selbstverständlich zur Euthanasie verabfolgt werden dürfen, bedarf keiner Betonung.

Die Art der Darreichung ist verschieden. Innerlich gegeben, werden die Mittel oft wieder erbrochen, und selbst wenn sie behalten werden, scheint ihre Resorption von der Magen- und Darmschleimhaut aus herabgesetzt oder auch ganz auszubleiben. Zuverlässiger und deshalb fast immer vorzuziehen sind die subcutanen Morphiuminjectionen; empfehlenswerth sind auch Suppositorien mit Morphium oder Opiumextract. Für die Darreichung per os benützt man am besten Opiumtinctur.

Die Frühbehandlung mit Opiaten muss, selbstverständlich immer unter Berücksichtigung der Individualität und aller concreten Verhältnisse, in ziemlich rascher Aufeinanderfolge der Gaben bis zur Wirkung und mit nicht zu kleinen Dosen eingeleitet werden, ein- bis zweistündlich 0·02—0·03 Opiumtinctur oder -Extract bis zu 0·5—1·0 in 24 Stunden; Morphium in entsprechendem Verhältniss. Ob und wie lange mit dem Opium fortgefahren werden soll, hängt von der Entwicklung des Falles ab.

Magenausspülungen. Kussmaul gebührt das Verdienst, die oft so trostlose Therapie der acuten Darmverschliessung um ein Verfahren bereichert zu haben, welches rasch die Anerkennung der allermeisten Aerzte und allgemeine Verbreitung erlangt hat. Die Sondenentleerung und Ausspülung des Magens ist eines der wirkungsvollsten Mittel unter den nicht blutigen Eingriffen. Ihr Werth beruht in Folgendem: durch die Entfernung der oft erstaunlich grossen Inhaltsmassen aus dem Magen wird dieser befreit, eine Spannungsverminderung in ihm erzeugt, welche ein Zuströmen des unter höherem Drucke stehenden Dünndarminhaltes in den Magen begünstigt (Oser). Dass ein solches reges Ueberströmen vom Dünndarm in den Magen stattfindet, beweist die Thatsache, dass man 2—3 Stunden nach der ersten Ausspülung schon wieder neue Massen aus dem vorher ganz ausgeheberten Magen entleeren kann. Aeusserlich

kennzeichnet sich dieser Effect durch die Umfangs- und Spannungsabnahme des Abdomen, subjectiv durch Aufhören des Würgens und Kotherbrechens und ein mehr oder weniger grosses Erleichterungsgefühl.

Aber der Einfluss der Magenausspülungen ist nicht nur ein palliativ-symptomatischer, sondern er trägt zweifellos zuweilen zur wirklichen Heilung bei. Es ist jetzt schon eine grössere Reihe derartiger Fälle bekannt; wir citiren aus historischer Rücksicht gerade die beiden ersten, von Kussmaul beobachteten, in deren einem ein völliger Darmverschluss acht Tage lang gewährt, zu Kotherbrechen und einem gefährlichen Schwächezustand geführt hatte und verschwand, in Heilung überging, nachdem der Magen fünfmal innerhalb zwölf Stunden ausgespült war, während er im zweiten, wo die Occlusion unter den schwersten Erscheinungen neun Tage bestanden hatte und die Enterotomie als letztes Mittel beschlossen war, nur einer einmaligen gründlichen Entleerung des Magens bedurfte, um den Darm wieder frei zu machen. Dieser curative Einfluss der Magenauswaschungen liegt zweifellos darin, dass sie Bedingungen schaffen, welche die Lösung des Hindernisses ermöglichen. Durch die künstlich herbeigeführte Druckabnahme im Darm wird eine excessive Peristaltik, falls sie besteht, beruhigt; ferner wird der Druck, welchen die geblähten und übermässig gedehnten Schlingen aufeinander ausübten, vermindert oder aufgehoben, und es widerspricht keiner rationellen Vorstellung, dass dadurch die Rückkehr der eingeklemmten, abgeknickten, gedrehten Darmpartie zur normalen Lagerung erleichtert oder ermöglicht werde.

Kein Einsichtiger wird Uebermässiges von diesem Verfahren erwarten; genug, dass es thatsächlich in manchen Fällen zur Heilung führt. Welche freilich dies seien, lässt sich vorher nicht bestimmen. Curschmann betont gegenüber anderen Anschauungen mit Recht, dass gerade bei höher im Dünndarm gelegenen Hindernissen die Erfolge ersichtlicher seien, als bei denen im Colon. Der Vorwurf, welchen man den Magenausspülungen in gleicher Weise wie den Opiaten, namentlich von chirurgischer Seite, macht: dass sie eine trügerische Euphorie schaffen, kann in der gleichen Weise wie dort widerlegt werden. Selbstverständlich darf sich auch hier der Arzt nicht in falsche Sicherheit einwiegen lassen, er muss sorgfältigst den Kranken überwachen, um nicht den Zeitpunkt für die etwaige Operation zu verabsäumen. Die Besorgniss vor Schluckpneumonien hat Ewald mit dem Bemerken zurückgewiesen, dass man diese vermeiden könne, wenn man den Schlauch vor dem Herausziehen dicht vor dem Munde zuklemmt und schnell mit einem grossen Zuge herauszieht.

Bezüglich der Anwendung ist zu beachten, dass die Magenausspülungen nicht zu spät begonnen werden dürfen; man braucht nicht bis zum Auftreten des fäculenten Erbrechens zu warten, da die Erfahrung lehrt, dass

der Magen fäcale Massen enthält, schon bevor es zu diesem kommt. Dann darf man sich nicht mit einer Ausspülung begnügen, sondern muss deren viele, oft alle 2—3 Stunden wiederholt, machen. Zuweilen kann man sich während derselben überzeugen, wie schnell die Massen aus dem überfüllten Darm in den Magen übertreten, indem, wenn schon der Inhalt ziemlich klar abfloss, plötzlich wieder fäcale Massen ausströmen. Die einzelne Entleerung fördert zuweilen erstaunliche Mengen, bis 5 Liter, zu Tage. Dass der Kräftezustand des Kranken in Betracht gezogen werden muss, bei zu starkem Gesunkensein desselben die Ausspülung nicht mehr vorgenommen werden soll, bedarf nur der Erwähnung. Auch mit diesem Verfahren soll man nicht zu lange warten, soll es frühzeitig anwenden.

Massnahmen, die, vom Mastdarm aus angewendet, auf das Hinderniss einwirken sollen, sind seit den ältesten Zeiten geübt worden, hauptsächlich durch Injection von Flüssigkeiten. Man erwartet von ihnen einen Nutzen, in der Meinung, dass sie bis zum Hinderniss gelangen und dasselbe direct fortschaffen (Kothansammlungen) oder seine Lösung und Rückbildung anregen und unterstützen (Achsendrehungen, Einschiebungen, Einklemmungen). Wie dies letztere geschehen solle, darüber herrschen allerdings keinerlei erwiesene Vorstellungen: ob die Anregung der Peristaltik dabei in Betracht komme oder die Steigerung des Druckes von unten her, das ist unklar.

Gegenüber solchen, für den Nutzen dieser Massnahmen beigebrachten theoretischen Deductionen hat man andererseits wieder folgende Ueberlegungen und Erfahrungen angeführt. Jede Drucksteigerung innerhalb der Abdominalhöhle, wie sie durch die Ausdehnung der Darmschlingen unterhalb des Hindernisses geschaffen wird und die zweifellos vermittelst der grösseren Raumbeschränkung auch auf die Schlingen oberhalb desselben sich geltend macht, behindert eher die Lösung und Rückbildung des occludirenden Mechanismus. Und wenn gar, wie es zuweilen geschieht, die injicirte Flüssigkeit nicht wieder abfliesst, dann kann sie sogar die gefährliche Situation noch steigern. Es ist ferner nicht einzusehen, wie die im unteren Darmabschnitt angeregte Peristaltik eine Achsendrehung oder gar Verknotung, eine innere Einklemmung, eine Abknickung zur Lösung veranlassen könne. Dann dringe bis zu einem oberhalb der Bauhin'schen Klappe gelegenen Hinderniss die Flüssigkeit oder gar das Gas überhaupt nicht vor, falls nicht eine mehr oder minder tiefe Anästhesirung voraufgegangen sei; denn beim Lebenden könne der Widerstand der Klappe nur durch ganz excessiven Druck überwunden werden. Endlich können Monstreklystiere bei geschwächten Individuen gefährlichen Collaps veranlassen.

Indessen, wie auch die theoretischen Anschauungen sein mögen, entscheiden über die Wirkung dieser Maassnahmen kann nur die praktische Erfahrung; und diese lehrt Folgendes: Eingiessungen in den Mastdarm

sind vom grössten Nutzen, geradezu unentbehrlich bei den koprostatischen Occlusionen. Unterstützt durch innerliche Abführmittel, erzielen sie hier die Wegsamkeit des Darms, indem sie nicht nur die Peristaltik anregen, sondern, was entschieden wichtiger ist, die verhärteten Fäcalmassen erweichen und verflüssigen. Von grossem Nutzen sind flüssige Irrigationen ferner bei den chronischen Stenosirungen jedweder Art, oberhalb deren Inhaltsstauung stattfindet. Dagegen ist nicht mit einiger Sicherheit zu erweisen, ob flüssige Eintreibungen in den Mastdarm bei acuten Occlusionen eines bis dahin normalen Darms Nutzen bringen (bei Achsendrehungen, Verknotungen, inneren Einklemmungen, Abknickungen). Vielleicht könnten sie zweckmässig sein bei obturirenden Gallensteinen u. dgl. im Dickdarm. Erwiesen ist nur ihre Wirksamkeit in einzelnen Fällen von acuten, bis in den Dickdarm hinabgestiegenen Invaginationen, die durch forcirte Monstreklystiere oder Lufteintreibungen zum Verschwinden gebracht wurden.

Unserer persönlichen Erfahrung nach ist der Nutzen der grossen Einläufe bei den allermeisten Formen acuten Darmverschlusses ein sehr geringer. Ja, manche Beobachter machen von ihnen wegen der erwähnten Uebelstände überhaupt kaum noch Gebrauch. Es ist selbstverständlich, dass sie direct vermieden werden müssen, wo irgendwie begründeter Verdacht auf Ulcerationsprocesse und Brüchigkeit des Darms besteht.

Zu den Irrigationen, die in der linken Seiten- oder Knie-Ellenbogenlage eingegossen werden, benützt man Wasser von verschiedenen Temperaturen, rein oder mit verschiedenen Zusätzen, und Oel. Die Temperatur des reinen Wassers wird bald lauwarm, bald kühl, bald eisig gewählt. Gewiss regt Eiswasser die Peristaltik an, ob so mächtig, wie man es sich häufig a priori vorstellt, erscheint mir auf Grund meiner Versuche fraglich; in dem Maasse, als es sich im Körperinnern erwärmt, hört diese Wirkung auf. Laue und schwach kühle Irrigationen regen die Peristaltik durch die Temperatur gar nicht an, sie wirken nur durch die mechanische Dehnung des Darms und deshalb naturgemäss umsomehr, je reichlicher sie sind (bis zu einem gewissen Grade, es darf keine Darmüberdehnung erfolgen). Die Erfahrung lehrt nun in der That ebenfalls, dass reichliche Masseneinläufe angewendet werden müssen, wo überhaupt auf diesem Wege eine Wirkung erzielt werden kann (1—2—5 Liter). Vom Oel irrigirt man $^1/_2$—1 Liter. Eiswasserirrigationen werden von einzelnen Beobachtern überhaupt ganz verworfen; jedenfalls ist bei geschwächten Kranken Vorsicht betreffs ihrer geboten.

Ausserdem werden noch Eingiessungen mit reizenden Zusätzen gemacht, unter denen ein infusum sennae und Kochsalz vor allen anderen den Vorzug verdienen. Nur darf man das Kochsalzklystier nicht schwach nehmen, sondern mindestens fünfprocentig oder sieben- bis acht-

procentig. Diese reizenden Irrigationen, namentlich die stärkeren Chlornatriumklysmata, steigen hoch hinauf in den Darm, in dem sie direct durch Antiperistaltik emporbefördert werden, wie ich auf Grund meiner Thierversuche und Erfahrungen beim Menschen behaupten muss. Selbst kleine Klystiere (an Menge nicht 400 Ccm. überschreitend), können so bis in das untere Ileum hinaufgelangen. Dadurch gewähren sie die Möglichkeit, bis zu höher gelegenen Hindernissen vordringen zu können. Ausserdem haben sie vor den Masseneingiessungen noch den nicht zu unterschätzenden Vorzug, den intraabdominellen Druck nicht noch weiter zu erhöhen, ein Moment, welches sehr in Betracht kommt, wenn, wie es auch gelegentlich geschieht, die injicirte Flüssigkeit nicht wieder abfliesst. Zu Gunsten der reizenden Kochsalzklystiere bei Invaginationen möchte ich auf meine experimentellen Erfahrungen hinweisen, dass ich unter meinen Augen die physiologische Invagination sofort sich lösen gesehen habe, als die antiperistaltisch aufwärts bewegte Flüssigkeit die invaginirte Darmpartie erreichte.

In den letzten Jahren sind an Stelle der Klystiere die schon früher und selbst im Alterthum verwendeten Gaseinblasungen neuerdings bevorzugt worden (Runeberg, Ziemssen, Curschmann). Alles, was für und gegen die Wassereinläufe gesagt worden ist, gilt auch für die Gaseinblasungen. Auch ihr Nutzen hat sich zuweilen am überzeugendsten bei tiefsitzenden Invaginationen bewährt. Ihre Vertheidiger geben an, dass sie ebenso wirksam und dabei unschädlicher seien als die Wassereinläufe, während Andere wieder gerade das Erstere bezweifeln.

Man führt die Gaseinblasungen in der Weise aus, dass man ein in das Rectum eingebrachtes Darmrohr mit einem Spraygebläse in Verbindung bringt. Um das Entweichen der Luft aus dem Darm, wenn es erstrebt wird, zu erreichen, kann man (nach Curschmann) zwischen das in den After eingeführte Darmrohr und das Gebläse eine gegabelte Glasröhre einschalten, deren einer Schenkel das Gebläse, deren anderer einen mit einem Quetschhahn verschliessbaren Schlauch trägt.

Im Anschluss seien noch die Kohlensäure-Klystiere erwähnt, über welche theoretisch und praktisch etwa das Gleiche zu sagen ist wie über die Wasserklystiere und Gaseintreibungen. Man stellt sie in der Weise her, dass man aus einem Syphon, den man mit dem eingeführten Darmrohr verbunden hat, die kohlensäurehaltige Flüssigkeit einströmen lässt. Oder auch so, dass man nacheinander eine Lösung von 20 Gramm doppeltkohlensaurem Natrium und eine solche von 15 Gramm acidum tartaricum allmälig in mehreren Absätzen in den Darm einfliessen lässt.

Die ehedem verwendeten Einblasungen von Tabakrauch und Einläufe von Tabakblätterinfusionen sind heute vollständig verlassen worden.

Massage. Auch bezüglich der Massage, welche zeitweilig lebhaft empfohlen worden ist, gestatten die vorliegenden Erfahrungen ein ziemlich abgeschlossenes Urtheil. Dieselbe, auch von technisch geschicktester Hand ausgeführt, ist unbedingt zu verwerfen überall da, wo es sich um Strangulation des Darms handelt, bei allen Achsendrehungen und Verknotungen, inneren Einklemmungen und auch bei den Abknickungen. Sie ist ferner unbedingt zu verwerfen, wenn die Möglichkeit angenommen werden muss, dass Peritonitis besteht, ferner wenn die Zeitdauer der Verschliessung die Möglichkeit einer Darmbrüchigkeit, beginnenden Gangrän (und diese kann oft sehr früh beginnen) naherückt. Bei ganz frischen Invaginationen ist sie einige Male (namentlich unter gleichzeitiger Narkose) mit Erfolg angewendet worden; doch ist auch hier grosse Vorsicht geboten. Man fühlt ja oft genug, wie ein Invaginationstumor unter dem Reize der reibenden Finger wohl härter wird, sich contrahirt, aber nicht im Entferntesten sich löst. Und jedenfalls sind Mastdarmeingiessungen und Einblasungen noch eher erfolgreich als die Massage.

Wohl aber kann mitunter eine vorsichtige und kunstgerechte Massage sich hilfreich erweisen bei Kothobturationen. Hier kann sie in zweifacher Weise wirken: sie trägt mechanisch zur Fortbewegung oder richtiger Fortschiebung der gestauten Kothmassen bei, und sie regt bei mässigen Graden muskulärer Parese der Darmwand die Muskelcontractionen an.

Ferner ist es einige Male gelungen, obturirende Gallensteine und Fremdkörper durch die Massage mechanisch weiter zu befördern.

Ueber die Elektricität gilt dasselbe Urtheil wie über die Massage, ja ihr Wirkungskreis ist noch eingeschränkter, trotzdem auch über sie von manchen Autoren Erfolge gerühmt werden. Wir glauben kaum, dass heute viele Aerzte die kostbare Zeit mit der Elektricität verlieren werden, wenn es sich um Incarcerationen, Achsendrehungen, Einklemmungen handelt. Sie ist ferner ausser Betracht zu lassen bei Fremdkörper- und Gallensteinobturationen. Einzig und allein bei den paretischen Darmzuständen, welche bei Koprostasen vorkommen, ist sie im Stande, andere geeignete Maassnahmen (Irrigationen und Abführmittel) wirksam zu unterstützen; und soweit die Mittheilungen ein kritisches Urtheil ermöglichen, beziehen sich die „Heilungen von Ileus durch Elektricität“ auch fast sämmtlich auf Fälle dieser Art.

Angewendet wird meist der faradische, seltener der galvanische Strom, und zwar in der Weise, dass beide Elektroden auf das Abdomen aufgesetzt werden, noch häufiger so, dass die eine (welche, ist auch beim galvanischen Strom gleichgiltig) auf das Abdomen gestellt, die andere in das Rectum eingeführt wird.

Eis, Priessnitz-Umschläge, warme Kataplasmen, auf das Abdomen applicirt, haben natürlich nicht die mindeste Bedeutung für den Ver-

lauf irgend einer Form von Darmverschliessung. Sie kommen nur in Betracht, um symptomatisch schmerzhafte Sensationen zu mildern. Bestimmte Vorschriften über die zu wählende Temperatur der Umschläge lassen sich nicht geben; hierüber entscheidet das subjective Empfinden des Kranken, dem man nach dieser Richtung um so unbedenklicher Rechnung tragen darf, als die Temperatur sachlich für den Ablauf des Processes ganz gleichgiltig ist; höchstens wird man bei vorhandener Peritonitis die kalten Temperaturen bevorzugen.

Endlich schliessen wir noch die Besprechung eines therapeutischen Verfahrens hier an, das, streng genommen, schon ein chirurgischer Eingriff ist, doch üblicher Weise den sogenannten unblutigen Maassnahmen angereiht wird, die directe Punction des Darms. Durch dieselbe wird ein Entweichen des Gases aus den geblähten Schlingen erzielt, und damit, ganz nach Analogie der Magenausspülung, eine Abnahme des intraabdominellen Druckes. Es ist einleuchtend, dass diese Abnahme alle die günstigen Folgen haben kann, welche wir bei mehreren Gelegenheiten berührt und als Erfüllung einer wichtigen Indication bezeichnet haben. Nicht nur tritt eine erhebliche subjective Erleichterung ein, sondern es ist zufolge der Mittheilungen guter Beobachter zweifellos, dass hier und da nach der Gaspunction selbst Heilung erfolgte, wieder ganz nach Analogie der Magenausspülung.

Dennoch erheben sich gegen die Gaspunction einige ziemlich gewichtige Bedenken. Ihre Gefahr liegt darin, dass sie, wenn sie auch in der weit überwiegenden Mehrzahl ohne jeden Nachtheil ausgeführt wird, zuweilen zur Entwicklung von Peritonitis Veranlassung gibt, dass an den Stichstellen umschriebene Gangränescenz des Darms eintreten kann, dass namentlich die Stichstellen in dem überdehnten und paralysirten Darm sich nicht genügend schliessen und dem gasigen wie flüssigen Darminhalt den Austritt in die Peritonealhöhle gestatten. Allerdings betont Curschmann ausdrücklich, dass die Punction zu unterlassen sei, wenn schon Darmlähmung besteht oder Peritonitis und Neigung des Darms zur Gangrän schon zu vermuthen seien. Aber dieser Regel ist eben in Wirklichkeit keineswegs immer nachzukommen, weil die betreffenden Entscheidungen oft so sehr schwer zu treffen sind. Naunyn und Graser, die letzten Autoren über diese Frage, rathen deshalb, die Gaspunction zu unterlassen, solange noch die Möglichkeit der Laparotomie in Frage steht und sie erst zu machen, wenn der Kranke eine Operation entschieden ablehnt.

Für die Ausführung ist das von Curschmann angerathene Verfahren das zweckmässigste. Man stösst eine lange, natürlich gut desinficirte Hohlnadel, vom Caliber derjenigen der Pravaz'schen Spritze, mit geschlossenem Hahn versehen, in eine der meist gedehnten Schlingen.

Dann setzt man sie mit einem Gummischlauch in Verbindung und leitet diesen in eine mit Salicylwasser gefüllte Flasche, welche in ein die gleiche Flüssigkeit enthaltendes Becken umgestülpt ist. Oefters strömt aus der einen Schlinge nur wenig Gas aus, und man muss die Punction an mehreren Stellen nacheinander ausführen. Besonders zu beachten ist, dass man die durch den Darm etwa in Bewegung gerathende Nadel nicht festhalten darf, sondern der Darmbewegung folgen lassen muss.

Operative Behandlung.

Oben wurde gesagt, dass die Zahl der Verschliessungsfälle, welche unter Anwendung von Medicamenten und mechanischen Maassnahmen — ohne operative Eingriffe — in Genesung übergeht, etwa ein Drittel der Gesammtfälle ausmacht. Ein Procentsatz von zwei Dritteln der Todesfälle ist nun aber ein so enorm hoher, dass er zwingend dazu veranlassen muss, nach besseren Heilfactoren zu suchen. Nach Lage der Sache kann zu diesem Zwecke nur die Operation in Frage kommen.

Der Gedanke, das Hinderniss nach Eröffnung des Leibes aufzusuchen und direct zu beseitigen, musste sich mit logischer Nothwendigkeit aufdrängen, sobald man die anatomischen Verhältnisse bei den Darmverschliessungen kennen gelernt hatte. Dass er anfänglich in der Praxis relativ selten zur Ausführung gelangte, war durch die ungemeine Gefahr des operativen Eingriffes an sich in der vorantiseptischen Zeit bedingt. Gegenwärtig, wo diese sehr herabgemindert ist, kann man umgekehrt fragen, ob nicht doch diejenigen im Rechte sind, welche für eine frühzeitige Laparotomie unter allen Umständen und unbedingt eintreten. Wozu, so kann man argumentiren, die Kranken dem unsicheren Wagniss von nur einem Drittel Möglichkeit der Genesung überlassen, wenn man mit dem sofortigen operativen Eingriff das Hinderniss direct beseitigen kann?

Die so argumentiren, würden Recht haben, und die oben erwähnte Pflicht des Arztes, dem Kranken die Möglichkeit der Genesung auch ohne Operation zu gewähren, würde hinfällig werden, wenn die Operation an sich wirklich unbedenklich wäre, wenn sie niemals selbst neue Gefahren setzte, wenn sie, unter anscheinend günstigen Verhältnissen unternommen, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Erhaltung des Lebens verbürgen würde. Und selbst wenn es nicht gelingen würde, durch die frühzeitige Laparotomie das Hinderniss zu beseitigen, so wäre doch, immer ihre Ungefährlichkeit an sich vorausgesetzt, der Kranke nachher in keiner schlimmeren Lage als vorher.

Wie steht es nun mit der Unschädlichkeit der Laparotomie an sich bei acutem Darmverschluss? Leider gestaltet sich dieselbe erfahrungsgemäss, namentlich wenn sie bei einigermassen entwickelten Strangulations-

symptomen ausgeführt werden muss, zu einem viel ernsteren Eingriff, als jene Laparotomien es sind, die aus anderen Gründen unternommen werden. Die septische Infection allerdings und die Peritonitis, soweit letztere nicht schon durch die Occlusion selbst vorbereitet war, kann der heutige Chirurg mit einem gewissen Grade von Sicherheit vermeiden. Aber dafür drohen andere, eben gerade diesen Laparotomien eigenthümliche Gefahren, welche aus den nothwendigen und nicht zu vermeidenden technischen Manipulationen am Darm resultiren. In Betracht kommen das Betasten und Absuchen an den vulnerabler gewordenen Darmschlingen, deren zuweilen nicht zu vermeidendes starkes Hervorquellen aus der Bauchwunde, ihre Abkühlung — und als Consequenzen davon secundäre Darmlähmung, und vor Allem der reflectorische Einfluss auf das Nervensystem und den Circulationsapparat. Diese Eventualitäten sind so folgenschwere, dass durch sie die Operation an sich zuweilen fast ebenso bedenklich wird wie die Krankheit selbst.

Der Grad dieser mit dem chirurgischen Eingriff verbundenen Gefahren wird, wie von vornherein einleuchtet und wie die Erfahrung lehrt, ganz wesentlich durch zwei Momente beeinflusst, welche eigentlich den Angelpunkt für die Indicationsstellung der Laparotomie bilden. Es sind folgende:

Alle Beobachter sind darüber einig, dass die Ergebnisse der Laparotomie behufs Aufsuchen und Beseitigen des Hindernisses umso besser sind, je früher sie vorgenommen wird. Die Gründe dafür liegen auf der Hand. Der Shockcollaps nimmt mit der Dauer des Zustandes in der Regel zu. Die Kräfte des Patienten sinken; Peritonitis beginnt sich zu entwickeln; der intraabdominelle Druck steigt immer mehr; seitens des Darmrohrs droht Paralyse und Gangrän; war vielleicht auch der initiale Shock mässig oder unbedeutend, so entwickelt sich später secundärer Collaps — kurz die Widerstandsfähigkeit der Kranken gegen chirurgische Eingriffe in der Bauchhöhle ist sehr herabgesetzt. Der zeitliche Eintritt aller dieser verhängnissvollen Ereignisse schwankt freilich in ziemlich weiten Grenzen und lässt sich für den Einzelfall nie mit Bestimmtheit vorhersehen. Im Allgemeinen jedoch ist derselbe umso wahrscheinlicher, je länger die Verschliessung besteht.

So erklärt es sich, wenn Naunyn aus einer Zusammenstellung von 288 operirten Fällen entnehmen konnte, dass die Operation die besten Resultate ergibt, wenn sie innerhalb des ersten oder zweiten Tages nach Eintritt der Verschliessung unternommen wird. Die Heilungsziffer innerhalb der beiden ersten Tage beträgt 75 Procent; vom dritten Tage ab sinkt sie rapid, auf etwa 35—45 Procent, und bleibt dann auf diesem Niveau gleichmässig, auch wenn die Operation erst in der zweiten Woche, ja noch später vorgenommen wird.

Zu vermeiden sind die Gefahren der Operation selbst auch in den ersten beiden Tagen nicht ganz, aber sie wachsen doch umsomehr, je länger die Verschliessung dauert.

Das zweite Moment, welches die Erfolge der Operation erheblich steigert, ist die Möglichkeit, zielbewusst sofort auf die Stelle des Hindernisses losgehen und dasselbe beseitigen zu können, ohne den Darm den Schädlichkeiten auszusetzen, welche ein im Dunkeln herumtastendes chirurgisches Vorgehen mit sich bringt, das eintreten muss, wenn der Arzt ohne vorher bestimmtes und bestimmbares Ziel, ohne feste Diagnose zur Laparotomie schreitet. Die Chancen des laparotomischen Eingriffes sind umso grössere, wenn der Arzt in der Lage ist, vor demselben sagen zu können: hier sitzt die Verschliessung, dieser anatomische Zustand bedingt sie.

Wir werden allerdings darzulegen haben, dass nicht alle Formen acuter Verschliessung in gleicher Weise zur Laparotomie herausfordern, dass sogar umgekehrt die diagnostische Erkenntniss einzelner unter ihnen eher von der frühzeitigen Ausführung der Operation abhalten muss. Da aber gerade die häufigsten Formen acuter Verschliessungen, nämlich die Achsendrehungen, die verschiedenen Formen innerer Einklemmungen und die Abknickungen, die operative Beseitigung möglichst erheischen, bleibt im Allgemeinen die vorstehende Formulirung doch aufrecht.

Dieser zweite Umstand, dass die Aussichten der Laparotomie mit der Sicherheit der Diagnose zunehmen, liefert zugleich eine Art von Gegengewicht gegen das erste Moment, dass die Frühoperation so sehr viel bessere Aussichten gibt, als die später unternommene. Die einfache Thatsache, dass bei sogenannter interner Behandlung etwa bis zu einem Drittel Heilungen eintreten, bei Frühoperation innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden dagegen zwei Drittel, könnte dazu verleiten, immer sofort zur Operation zu schreiten, sobald innerhalb des angeführten Zeitraumes eine Verschliessung erkannt wird. Denn es würden ja mit derselben doppelt so viele Leben erhalten, als ohne sie. Wenn man aber weiss, dass die Frühoperation ihre volle Bedeutung erst dann erlangt, wenn sie bei gestellter anatomischer oder wenigstens localisirender Diagnose ausgeführt werden kann, so ergibt sich von selbst, dass erst das Zusammentreffen beider Momente die feste Indication für dieselbe abgibt.

Fassen wir zusammen: erkennt der Arzt innerhalb der ersten 48 Stunden seit Beginn der Verschliessung deren Sitz und anatomische Beschaffenheit, so ist bei den meisten anatomischen Formen, nachdem ein kurzer, zielbewusster und energischer Versuch mit unblutigen Maassnahmen erfolglos blieb, die sofortige Laparotomie mit Aufsuchen und Beseitigen des Hindernisses indicirt.

Soeben sagten wir, dass selbst dann, wenn innerhalb der ersten 48 Stunden die Möglichkeit der Entschliessung gegeben ist und die Natur der Occlusion, wie eventuell ihr Sitz mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet oder gar sicher erkannt werden kann, doch nicht alle anatomischen Formen in gleicher Weise die sofortige Laparotomie erfordern.

Wir werden weiter unten im speciellen Theil die einzelnen Fälle in dieser Hinsicht durchgehen und erwähnen hier nur summarisch Folgendes. Man wird sich etwas zuwartend verhalten, wenn man Gallenstein- und Fremdkörper-Obturation erkennt, ferner wenn die Diagnose einer Abknickung bei mässiger Intensität der Erscheinungen einige Wahrscheinlichkeit für sich hat, endlich bei Kothobturation. Alle anderen Arten, und das ist allerdings die überwiegende Mehrzahl der überhaupt vorkommenden Fälle, unterliegen der aufgestellten Formulirung.

Wie aber hat man sich zu der Operationsfrage zu verhalten, auch innerhalb der ersten zwei Tage, wenn die Diagnose ganz dunkel ist, wenn höchstens eine Peritonitis ausgeschlossen und eine acute Verschliessung angenommen werden kann, über die anatomische Natur derselben und ihre Localisation jedoch gar keine Anhaltspunkte existiren? In dieser Situation drängt der frühe Zeitpunkt zur Operation, die dunkle Diagnose hält von ihr zurück — was thun?

Unter diesen Verhältnissen muss man die Fälle in zwei grosse Kategorien trennen, welche durch das Symptomenbild und den klinischen Verlauf bestimmt werden.

In der einen Reihe handelt es sich um Fälle mit gemässigterem Verlauf, wo das Gesammtbild noch nicht allzu schwer erscheint. Bei diesen wird folgende Ueberlegung platzgreifen. Die acute Darmocclusion ist keine unbedingt und unausweichlich tödtliche Erkrankung. Ein Theil anscheinend sehr schwerer Fälle kann bei Anwendung unblutiger Maassnahmen zurückgehen. Andererseits bedingt die Laparotomie, namentlich wo man aufs Gerathewohl hin operiren muss, an sich öfters unheilvolle Gefahren. Wird man bei dieser Sachlage, so meint Schönborn mit Recht, nicht „doch Anstand nehmen, bei dem eigenen Kinde oder sonst einem sehr nahe stehenden Menschen innerhalb der ersten 24 Stunden, in der Zeit, in welcher die Operation gewiss am gefahrlosesten ist, zur Laparotomie zu schreiten?"

Das sind die Fälle, in denen ein Versuch, aber zielbewusst, schnell und consequent in der oben angegebenen Weise durchgeführt, mit der sogenannten internen und unblutigen Therapie gemacht werden darf. Magenausspülungen und Opiate kommen hier in erster Linie in Betracht, daneben vielleicht noch Lufteinblasungen oder Mastdarmirrigationen.

Diese Therapie hat jedoch unter sorgfältigster Ueberwachung des Kranken zu geschehen, unablässig muss der Arzt auf der Hut sein, mit

gespanntester Aufmerksamkeit die Herzthätigkeit und die Pulsbeschaffenheit im Auge behalten, deren Beschaffenheit den Ausschlag und den Anhaltspunkt abgibt für das chirurgische Eingreifen. Es gibt keinen besseren und zuverlässigeren Maassstab für die Feststellung des Zeitpunktes und der Nothwendigkeit der Operation, als die Herzthätigkeit, die wir ja eben aus der Pulsqualität beurtheilen. Die Frequenz, die Spannung, die Höhe, die Füllung des Pulses kommen in Betracht. Ist die Frequenz noch niedrig, die Spannung, Höhe, Füllung noch beträchtlich, umso besser ist die Voraussicht, dass der Kranke die Operation überstehen wird, wenn man jetzt schon ihre Nothwendigkeit erkennt. Beginnt aber die Frequenz zu steigen, die Spannung auch nur etwas zu sinken, so ist es die allerhöchste Zeit für den operativen Eingriff, der dann unverzüglich ausgeführt werden muss.

Nochmals sei hier nachdrücklich betont, von welcher Wichtigkeit für die Frage des operativen Eingriffs es ist, den Unterschied von Strangulations- und Occlusionssymptomen festzuhalten. Letztere, selbst recht bedeutende Stauungsauftreibung des Leibes und Kotherbrechen, können bestehen, und der Fall doch nicht so dringend sein. Sind dagegen die Strangulationserscheinungen entwickelt, als deren Ausdruck neben dem allgemeinen Aussehen und sonstigen Collapssymptomen hauptsächlich das Verhalten der Herzthätigkeit betrachtet werden muss, dann ist, als allgemeine Regel, Eile und actives Handeln geboten, der Moment des operativen Eingreifens nahegelegt.

An dieser Stelle sei eines Punktes gedacht, der zwar nicht direct wissenschaftlicher oder technischer Art ist, vielmehr ein psychologisches Moment betrifft, das aber doch unter Umständen entscheidend werden kann für den Ausgang des Falles. Der Arzt soll bei einer solchen kritischen Sachlage nie verabsäumen, der Umgebung und dem Kranken selbst gegenüber auf die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Operation hinzuweisen. Tritt er damit zu spät hervor, wenn schon die dringendste Nothwendigkeit eingetreten ist, so können durch das begreifliche Zögern des plötzlich überraschten und erschreckten Kranken kostbare Stunden unwiederbringlich verloren gehen.

Kommt man nach Massgabe der Sachlage zum Entschlusse der Operation, so erhebt sich unter diesen Verhältnissen die schwere Frage, in welcher Weise dieselbe auszuführen sei. Die Entscheidung darüber müssen wir dem chirurgischen Urtheile anheimgeben, und beschränken wir uns auf folgende Bemerkungen. Sehr erfahrene Chirurgen — wir machen von Vielen nur v. Bergmann, Czerny, Mikulicz, Schede, Schönborn namhaft — verhalten sich solchen diagnostisch dunklen Fällen gegenüber sehr reservirt bezüglich der radicalen Laparotomie mit Aufsuchen und Beseitigen des Hindernisses. Manche rathen, hier entweder sofort und direct nur

die Enterostomie zu machen und zunächst einen Anus praeternaturalis anzulegen oder dies doch zu thun, wenn eine „kleinere oder mittelgrosse Incision der Bauchdecken in der Linea alba oder einer dem vermutheten Sitze des Hindernisses möglichst nahen Stelle, kurzes, schonendes Suchen, ohne Darmauspacken, nach der afficirten Stelle erfolglos" blieb (Curschmann), indem man dann den künstlichen After durch Annähung der zunächst erreichbaren, ausgedehnten Schlinge in die Bauchwand bildet. Manche Chirurgen betonen hier die zuweilen heilende Wirkung des Anus praeternaturalis, die offenbar durch die Verminderung des intraabdominellen Druckes, die Entlastung der Umgebung der Verschlussstelle bedingt ist.

Eine zweite Reihe mit Bezug auf die Operationsfrage bilden bei ganz unklarer Diagnose die Fälle mit hyperacutem Verlauf, welche sofort mit den schwersten Shock-Erscheinungen einsetzen, wo die Kranken rasch verfallen, der Puls alsbald klein und schnell wird, heftiges reflectorisches Erbrechen besteht. Manche Chirurgen rathen hier, wegen des Collapses, von der Operation ab. Vom Standpunkte des Internisten aus kann man aber nur denen beipflichten, welche für sofortige Laparotomie mit Aufsuchen des Hindernisses eintreten, nachdem man noch vorher einen kurzen Versuch mit Morphium und Magenausspülung gemacht hat. Haben unter der Morphiumwirkung die Collapssymptome nach einigen Stunden sich nicht gebessert, so ist die Laparotomie indicirt.

Diese Fälle nämlich gehen ohne Operation fast alle zu Grunde, jeder durch dieselbe Gerettete ist demnach als reiner Gewinn zu betrachten. Der als Gegenindication betrachtete Shock kann in der That eine solche nicht darstellen. Denn, wie Schede mit Recht bemerkt, in den acutesten Fällen kommen die Kranken zuweilen gar nicht aus dem Shock heraus und ein Nichtoperiren würde nicht selten gleichbedeutend damit sein, diese Kranken überhaupt ohne Rettungsversuch ihrem Schicksale zu überlassen. Denn der Shock wird hier durch den heftig einwirkenden Verschliessungsmechanismus (Achsendrehung, innere Einklemmung) veranlasst und kann oft nur durch die Operation aufgehoben werden, welche die fortwirkende Shockursache beseitigt. —

Wir haben jetzt die Operationsfrage für die Fälle zu erörtern, bei denen die Verschliessung schon einige Tage besteht. Zwei Momente kommen hier wieder für die Entscheidung in Betracht: die Diagnose der anatomischen Natur des Verschlusses und die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes. Bezüglich des letzteren gelten die Regeln, welche wir bereits gekennzeichnet haben, und welche namentlich aus dem Verhalten der Herzthätigkeit entnommen werden. Und ebenso findet, was über die Operationsaussicht und — Nothwendigkeit für die

einzelnen anatomischen Formen theils oben gesagt wurde, theils weiter unten im Einzelnen noch ausgeführt werden wird, auch hier volle Anwendung.

Für viele Kranke, welche die Laparotomie im Beginn ganz gut ertragen haben würden, ist dieselbe in dieser Periode oft direct ausgeschlossen. Sie sind so heruntergekommen durch die Schmerzen, das Erbrechen, die mangelnde Nahrungsaufnahme, die Schlaflosigkeit, die zuweilen sich geltend machende Autointoxication, dass die ausgedehnte Operation mit den langdauernden Manipulationen am Darm für sie zur directen Todesursache werden kann. Die Anlegung eines Anus praeternaturalis ist das Aeusserste, was ihr geschwächter Organismus vielleicht noch erträgt. Die Entscheidung, ob Laparotomie oder Anus präternaturalis, kann hier oft äusserst schwierig werden.

Endlich ist noch die Peritonitis mit Rücksicht auf die Operationsfrage zu berühren. Die meisten Chirurgen weisen jeden eingreifenden operativen Act bei bestehender diffuser Peritonitis zurück, denn die Aussichten auf Erfolg sind dabei minimal, obwohl vereinzelt ein günstiger Ausgang auch hier vorkommt. Das Operiren gestaltet sich hier fast zum Hazardiren.

Bei umschriebener geringfügiger Peritonitis verlaufen die chirurgischen Eingriffe öfters günstig und werden auch oft genug unternommen, schon aus dem einfachen Grunde, weil diese leichten Grade circumscripter Peritonitis sich der Diagnose entziehen.

Behandlung der Darmverengerung.

Bei den allmälig wachsenden Stenosirungen, sobald ihre Diagnose gestellt ist, kann die Behandlung symptomatisch sein, nur die Beseitigung gewisser Erscheinungen und die Verhütung von deren Eintreten anstreben, oder sie kann sich die radicale Entfernung des Hindernisses zum Ziele setzen.

Die symptomatische Behandlung wieder hat die Zeiträume zwischen den einzelnen Kolikanfällen ins Auge zu fassen, ferner die Kolikanfälle selbst, endlich das Ereigniss des vollständigen Verschlusses.

Die Aufgaben in den intervallären Zeiträumen sind einfach und durchsichtig: es muss Alles vermieden werden, was zur Ueberfüllung des Darms und Herbeiführung einer vollständigen Occlusion beitragen kann. Dies erreicht man, soweit überhaupt möglich, durch die Regelung der Diät und Ueberwachung der Stuhlentleerung.

Die Diät muss mit peinlichster Sorgfalt geleitet werden. Zunächst ist es zweckmässig, nie zu grosse Nahrungsmengen auf einmal geniessen, vielmehr öfters wiederholt kleinere Quanta einführen zu lassen. Viel

wichtiger noch ist die Auswahl der Speisen. Allerdings muss der Kranke wirklich genügend ernährt werden, jedoch in einer Weise, welche weder unnützen und schädlichen Ballast liefert, noch gar einen mechanischen Verschluss der stenosirten Stelle bewirkt. Sämmtliche Speisen, die direct vor dem Hinderniss als Obturator sich ansammeln können, müssen unbedingt vermieden werden: dahin gehören grosse Fleischstücke und sehniges, faseriges Fleisch, Schwarzbrot, Kartoffelstücke, hartgekochter Reis, cellulosereiche Gemüse, insbesondere alles Obst mit Schalen und Kernen u. s. w. Nach diesen Grundsätzen lassen sich die einzelnen Arten der Nahrungsmittel und ihre Zubereitungsweise leicht beurtheilen. Am besten ist es, überhaupt nur breiartige, feinvertheilte und gehackte Speisen zu gestatten. Ist schon ein höherer Grad von Stenosirung anzunehmen, dann ist es geboten, nur flüssige oder halbflüssige Kost zu reichen. Schliesslich kann auch die Ernährung per rectum nothwendig werden.

Die Ueberwachung des Stuhles kommt, wie auf der Hand liegt, wesentlich bei den Stenosirungen des Dickdarms in Betracht, kaum bei denen im Dünndarm. Nie darf eine Obstipation geduldet werden, der Kranke muss täglich eine Entleerung haben. Sind zu diesem Zwecke Unterstützungen erforderlich, so sind Irrigationen, am besten mit einfachem Wasser oder auch mit Zusatz einer reizenden Substanz (Salz, Essig, Seifenwasser, Senna-Infus), oder grosse Oeleingiessungen am Platze. Oder man kann innerliche Abführmittel reichen, am zweckmässigsten irgend ein Bitterwasser oder Mittelsalz; wenn der Magen es gut verträgt Ricinusöl, Cascara, Senna- oder Faulbaumpräparate, bei hartnäckigerer Obstipation Coloquinthe.

Die Kolikanfälle erfordern in erster Linie die sofortige vollständige Einstellung der Nahrungszufuhr, weil die stauenden Massen oberhalb des Hindernisses dadurch nur vermehrt würden. Uebrigens verzichten während derselben in der Regel auch die Kranken schon von selbst auf jede Nahrung.

In den meisten Fällen werden die Anfälle durch zeitweilige Verlegung der stenosirten Stelle veranlasst, seltener (wenigstens gilt dies meist für die anfänglichen Anfälle) durch muskuläre Insufficienz. Zur Fortschaffung der verlegenden Massen wendet man bei den Dickdarmstenosen am besten Mastdarmirrigationen an, wie sie vorstehend und schon früher angegeben sind. Daneben, und bei den Dünndarmstenosirungen ausschliesslich, kommen innerlich gereichte Abführmittel in Betracht, unter denen gerade hier die Salina- und Sennapräparate den Vorzug verdienen.

Dagegen wird man sich auf die Rectalirrigationen allein beschränken und von innerlichen Abführmitteln ganz Abstand nehmen müssen, wenn

sehr lebhafte Borborygmi oder gar sichtbare Peristaltik und Darmsteifung davon Zeugniss ablegen, dass die Darmcontractionen ohnehin schon ihr Möglichstes thun, bis an die Grenze der Leistung thätig sind. Hier können Abführmittel gar nichts nützen, im Gegentheil durch die Ueberreizung eher noch eine Ermüdung und Parese des Darms beschleunigen. In diesem Falle sind vielmehr, neben den Mastdarmeingiessungen, Opiate am Platze.

Ist der Anfall durch diese Maassnahmen beseitigt und hat sich derselbe schon einige Male wiederholt, so erwächst für den Arzt eine neue Pflicht, nämlich den Patienten auf den schweren Ernst der Situation hinzuweisen und ihn mit der Vorstellung eines radicalen operativen Eingriffes bekannt und vertraut zu machen. Auf die näheren Indicationen eines solchen werden wir nachher eingehen.

Die vollständige Verschliessung kann, wie früher dargelegt wurde, durch ganz verschiedene Möglichkeiten erfolgen: entweder ist die stenosirte Stelle noch ziemlich durchgängig und sie wird nur mehr zufällig durch einen compacteren Darminhalt verlegt; oder der anatomische Process der Stenosirung ist so hochgradig geworden, dass diese einer Occlusion gleichwerthig ist; oder die Darmwand oberhalb der Verengerung ist paretisch geworden; oder eine Abknickung der zu schwer belasteten Schlinge ist eingetreten oder auch, wie es namentlich bei den Stenosirungen des S romanum vorkommen kann, eine Achsendrehung.

Diese Aufzählung schon zeigt, dass, mit Ausnahme der letzten Möglichkeit, welche Strangulation hervorrufen kann, die Erscheinungen nur von der einfachen Occlusion abhängen. Der Verlauf ist deswegen weniger rapid und beängstigend. Die therapeutischen Indicationen in diesen verschiedenen Fällen gestalten sich naturgemäss wechselnd.

Ist das Krankheitsbild einer acuten Abknickung oder Achsendrehung ausgeprägt, so geht man nach den Grundsätzen vor, welche vorstehend bei den acuten Verschliessungen im Allgemeinen und nachher noch im Speciellen zu Sprache kommen. Man wird kaum jemals die Operation umgehen können; eine spontane Aufrichtung des Darms bei der Abknickung oder Wiederaufdrehung beim Volvulus ist unter diesen Umständen kaum zu erwarten, am ehesten noch, wie die Erfahrung zu lehren scheint, bei manchen Fällen von Abknickung.

Ist die vollständige Occlusion die Folge der drei anderen genannten Verhältnisse, so wird man immer zuerst unblutige Maassnahmen versuchen. Zwar wird man in dem Falle, dass die organische Stenosirung bis zur mechanischen Occlusion angewachsen ist, einen wirklichen Erfolg von ihnen nicht erwarten können. Da man ihn aber von den anderen Möglichkeiten diagnostisch kaum je wird trennen können und da wegen der mangelnden Strangulation die Zeit nicht allzu sehr drängt, so ist der

Versuch einer unblutigen Therapie auch hier gerechtfertigt. Diese selbst kann in nichts Anderem bestehen, als in den Maassnahmen, welche soeben bei der Behandlung der Kolikanfälle namhaft gemacht wurden: Mastdarmirrigationen verschiedener Art, Abführmittel. Dazu kann hier unter Umständen die Anwendung der Elektricität und Massage sich gesellen, dann nämlich, wenn man Grund hat, eine Insufficienz des Darms anzunehmen oder wenn sich ein Erfolg von mechanischer Fortbeförderung des gestauten Inhalts erwarten lässt. Ausserdem kommen dann noch als sehr wichtig die Magenausspülung und eventuell die Punction des Darms in Betracht.

Die unblutigen Maassnahmen müssen, selbstverständlich unter klarer Vorstellung der anatomischen Verhältnisse und functionellen Störungen, zielbewusst und energisch erfolgen, und auch die zeitliche Ausdehnung ihrer Anwendung kann nur eine begrenzte sein. Zwar ist die letztere nicht so ängstlich eingeengt, wie bei acuten strangulirenden Occlusionen, aber immerhin darf sie eine gewisse Zeitdauer nicht überschreiten. Denn auch hier drohen die Gefahren der Darmlähmung durch Ermüdung, ferner die durch den Stauungsmeteorismus bedingten, und endlich hat man noch mit der Möglichkeit ulceröser Processe in der Darmwand oberhalb der Stenose und einer Darmperforation zu rechnen. Unter allen Umständen muss man, wenn nicht schon früher, dann zum operativen Eingreifen schreiten, wenn entweder die Stauungssymptome im Darm einen gefährlichen Charakter annehmen oder wenn die Herzleistung eine beginnende Schwächung zeigt.

Die Operation selbst bezweckt entweder eine provisorische Befreiung des Darms durch die Anlegung eines Anus praeternaturalis oder eine radicale Entfernung, resp. Umgehung des Hindernisses. Welcher von diesen Eingriffen im concreten Falle am Platze sei, darüber lassen sich allgemeine Regeln schwer aufstellen.

Besteht gar kein Anhaltspunkt für die Localisation der Verengerung, dann wird man sich meist, um der imminenten Lebensgefahr zu begegnen, mit der Enterostomie begnügen müssen. Andere Male können die Verhältnisse so klar liegen, z. B. bei einem deutlich tastbaren, umschriebenen, stricturirenden Carcinom im Cöcum, dass man im Verschliessungsanfall selbst den Plan zu einer radicalen Entfernung fassen kann. Freilich kommt es auch vor, dass man nach Eröffnung der Bauchhöhle mit Rücksicht auf sich dann erst darbietende Verhältnisse (Verwachsungen, Metastasen u. s. w.) von diesem Plane wieder abstehen und sich doch noch mit der Anlegung des Anus praeternaturalis begnügen muss. —

Die radicale Behandlung der Darmverengerung kann, abgesehen von der Koprostase und von einzelnen seltenen Fällen einer Compression

von aussen her, nur durch chirurgische Eingriffe erfolgen und in einer Entfernung des stenosirenden anatomischen Hindernisses, oder auch in einer Umgehung desselben bestehen. Kein internes Mittel, kein irgend wie anders geartetes Verfahren wird beim heutigen Stande unseres Wissens und Könnens je eine Narbenstrictur, eine constringirende peritonitische Schwiele, ein stenosirendes Carcinom zum Schwinden bringen. Das chirurgische Messer allein kann sie beseitigen.

An einer früheren Stelle sagten wir, dass in gewissem Sinne die Verhältnisse für einen operativen Eingriff hier insofern günstig liegen, als der Arzt den Zeitpunkt desselben öfters frei bestimmen, das heisst einen solchen auswählen kann, wo das Allgemeinbefinden gut ist und der Kranke nicht in einem Anfalle von Darmverschliessung sich befindet. Die wichtigste Frage ist: wann soll man, die sichere Diagnose einer Darmstenose vorausgesetzt, den Kranken zur Operation bestimmen oder, bei noch nicht ganz klarer Diagnose, eine Probelaparotomie anrathen? Hierüber entscheidet nun allerdings eine solche Menge von Momenten, die zum Theil sogar ausserhalb des rein ärztlichen und chirurgisch-technischen Gebietes liegen, dass allgemeine leitende Regeln dafür nur in begrenzter Weise aufgestellt werden können.

Handelt es sich um Carcinom, so ist möglichst frühzeitige Operation indicirt. Hier kann mit jedem Zuwarten die Situation nur verschlimmert werden; die Kräfte des Kranken sinken, die Neubildung wächst, die technischen Verhältnisse für die Operation werden schwieriger, die Metastasengefahr nimmt zu. Demgemäss hat der Arzt die Pflicht, die Nothwendigkeit möglichst raschen Eingreifens zu betonen.

Etwas anders ist die Sachlage bei Narbenstricturen und constringirenden Schwielen. Die für das Carcinom geltenden Momente entfallen hier. Bei ihnen ist nur der Grad der durch die Stenosirung gesetzten Beschwerden dafür bestimmend, ob man den Kranken im Sinne möglichst baldigen Operirens beeinflussen solle oder nicht. Ersteres ist gewiss insofern richtig, als eine Rückbildung doch nicht zu erwarten ist. Andererseits kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass ich neben sehr günstigen Erfolgen doch auch verschiedene traurige Fälle erlebt habe, mit tödtlichem Ausgange der Operation unter Verhältnissen, wo anscheinand alle Chancen für eine gute Prognose bestanden. Dies bestimmt mich, bei chronischer Darmstenosirung, falls nicht Carcinom anzunehmen ist, wo möglichst frühzeitiges Eingreifen immer indicirt ist, den Zeitpunkt der Operation solange aufzuschieben zu rathen, bis die Verhältnisse zu derselben zwingen (unerträgliche Schmerzen, wiederholter Darmverschluss). Der erfahrenste, gewissenhafteste, ausgezeichnetste Chirurg kann eben den Erfolg nicht verbürgen. Er weiss, wo er die Operation beginnt, aber nicht, wo sie aufhören wird; es können die schlimmsten Verwachsungen bestehen; man

erwartet eine stenosirte Stelle, und findet vier bis sechs; es kann nachträgliche Darmparalyse eintreten u. s. w.

Ueber die operative Technik der in Betracht kommenden Eingriffe uns zu verbreiten, ist hier nicht unsere Aufgabe.

Ueberblick der Behandlung bei den einzelnen Formen von Verschliessung und Verengerung.

Wie das therapeutische Vorgehen in den Fällen einzurichten sei, wo der Versuch einer sicheren Diagnose bezüglich der Natur wie der Localisation der Erkrankung gänzlich scheitert oder nicht über einen geringen Grad von Wahrscheinlichkeit hinauskommt, haben wir vorstehend in der allgemeinen Besprechung dargelegt. Im gegenwärtigen Abschnitt haben wir noch die Aufgabe, kurz zusammenzufassen, in welcher Weise der Arzt sein Handeln zu regeln habe, wenn die Diagnose ganz gesichert ist oder doch einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt.

Es braucht ja nicht besonders betont zu werden, weil es selbstverständlich ist, dass alle die Erörterungen und Regeln des allgemeinen Theiles hier bei den speciellen Fällen in vollem Maasse Anwendung finden.

Innere Einklemmungen wird man kaum je direct mit voller Bestimmtheit zu diagnosticiren in der Lage sein. Die verschiedenartigsten anatomischen Verhältnisse, welche das klinische Bild einer solchen hervorrufen, entziehen sich fast ausnahmslos der sicheren Erkenntniss. Einklemmungen durch das Meckel'sche Divertikel, durch den adhärenten Wurmfortsatz oder die Tuba Fallopii, durch peritonitische Stränge und Pseudoligamente, Compression durch das Mesenterium, Hinüberwerfen von Darmpartien über peritonitische Bänder, Einklemmungen in Spalten und Löcher — welche Anhaltspunkte gibt es, um vor der Operation und Section mit Sicherheit zu sagen, diese oder jene anatomische Form bestehe im concreten Falle?

Zuweilen jedoch kann man mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit nicht nur eine innere herniiforme Verschliessung überhaupt, sondern auch die eine oder die andere anatomische Art dieses Ereignisses vermuthen, dann nämlich, wenn alte äussere Hernien bestehen oder wenn in der Anamnese Anhaltspunkte für chronisch peritonitische Vorgänge sich finden (Pelveoperitonitis, Perityphlitis, Traumen u. s. w.), oder man gelangt auf dem Wege der Ausschliessung dazu, eine acute herniiforme Einklemmung für das Wahrscheinlichste zu halten.

In solchen Fällen ist das Handeln dieses: Man macht einen kurzen Versuch mit Opiaten, Magenausspülungen, vielleicht auch Mastdarmirrigation, obwohl der Nutzen der letzteren mehr wie zweifelhaft ist; dabei

selbstverständlich die sorgfältigste Ueberwachung des Pulses. Ist der Versuch nach längstens 24 Stunden nicht von Erfolg gekrönt, dann sofort, ohne Aufschub die Operation. Dieselbe kann nur in der Laparotomie bestehen. Die Enterostomie wäre nur dann als äusserster Nothbehelf zu machen, wenn die Kräfte des Patienten die Laparotomie nicht mehr gestatten oder wenn bei dem Versuche dieser letzteren das Hinderniss nicht aufgefunden werden kann. Zu der Vornahme der Laparotomie drängt die theoretische Ueberlegung wie die praktische Erfahrung. R. v. Oettingen führt in seiner Zusammenstellung keinen Fall auf, in dem die Enterostomie bei herniiformer interner Einklemmung palliative Wirkung gehabt hätte, und nur einen einzigen, indem ihr curative Wirkung zugeschrieben wird. Mögen nun auch einige Fälle noch vorkommen, in denen nach der Enterostomie eine spontane Lösung eintrat, so ändert dies nichts an der Erfahrungsthatsache, dass die Laparotomie mit Aufsuchen des Hindernisses der Enterostomie hier weit überlegen ist.

Die Erfolge der Laparotomie sind umso grösser, je mehr man direct auf den Sitz des Hindernisses loszugehen im Stande ist. Interessant ist in dieser Hinsicht, dass Naunyn bei einer literarischen Zusammenstellung 72 Procent Heilung fand (28 Heilungen unter 39 Laparotomien), wenn die Laparotomie bei den Fällen von acuter Darmverschliessung ausgeführt wurde, die bei Personen mit äusseren Hernien aufgetreten war. Natürlich sind hier nicht äussere Brucheinklemmungen gemeint, sondern innere Darmverschliessungen durch peritonitische Stränge und Verwachsungen in Folge der äusseren Hernien. Freilich ist nicht zu übersehen, dass es sich in einem Theil dieser Heilungen wohl nicht um wirkliche innere Einklemmungen handelte, sondern mehr um blosse Abknickungen.

Abknickungen, so scheint es, können sich, falls sie nicht hochgradig sind, zuweilen unter der Einwirkung unblutiger Maassnahmen zurückbilden; und manche Fälle von Darmverschliessung, die ohne Operation die Wendung zum Besseren nahmen, mögen gerade diesen Zustand betroffen haben. Der Grund hierfür dürfte darin gelegen sein, dass bei den Inflexionen mehr die Occlusion des Darmlumens, weniger die Strangulation in den Vordergrund tritt, der Verlauf deshalb weniger stürmisch ist, und die günstige Einwirkung namentlich der Entlastung des Darms durch Magenausspülung sich geltend machen kann. Da jedoch die Abknickungen vielfach unter den gleichen anamnestischen und anatomischen Bedingungen vorkommen, wie die inneren Einklemmungen, und da aus diesem Grunde die Unterscheidung beider wohl meist auf unüberwindliche Hindernisse stösst, so wird das therapeutische Handeln im Allgemeinen doch nach denselben Grundsätzen einzurichten sein, wie bei den Einklemmungen, mit dem einzigen Unterschiede vielleicht, dass man bei geringer Ausbildung oder beim Fehlen der Strangulationssymptome etwas länger bei

den unblutigen Maassnahmen verweilen wird. Für die Vornahme der Operation könnte allerdings der Umstand in die Wagschale gelegt werden, dass dieselbe die Ursache der Abknickung (peritonitischer Strang u. s. w.) wegnehmen und damit der Wiederkehr des Zustandes vorbeugen kann.

Die Zusammenstellung v. Oettingen's ergibt, dass bei den Inflexionen, im Gegensatz zur inneren Einklemmung und Achsendrehung, die Heilerfolge bei Enterostomie und bei Laparotomie annähernd die gleichen sind. Welcher Operationsmodus zu wählen sei, wird sich allerdings wohl erst während der Operation selbst entscheiden lassen.

Bei dem Volvulus sind die Anschauungen bezüglich des therapeutischen Vorgehens etwas getheilt. Einige Beobachter, neuestens insbesondere Naunyn, meinen, man solle sich individualisirend verhalten, die Operation nicht übereilen, falls nicht ausgeprägte Strangulationserscheinungen zur Eile drängen, denn einmal sei eine Heilung auch ohne Operation nicht unmöglich, dann seien die Ergebnisse der Operation auch recht ungünstig (von 30 Operationen wegen eines Volvulus endeten 19 tödtlich). Dazu komme noch, dass namentlich die Achsendrehungen des S romanum nicht allzu selten mit Neubildungen complicirt beziehungsweise durch dieselben veranlasst sind, was die Neigung zur Frühoperation nicht vermehren könne. Man solle sich deshalb zögernd verhalten bei milderem Verlauf und unbedingt nur dann zur sofortigen Operation schreiten, wenn heftige Strangulationssymptome existiren.

Diesen Erwägungen ist eine Berechtigung gewiss nicht abzusprechen. Man darf aber nicht vergessen, dass sie zum Theil auch auf solche Fälle sich stützen, in denen die Diagnose während des Lebens nicht ganz klar ist und erst durch den weiteren Verlauf ihre Bestätigung erhält. Ist aber die Diagnose klar, das Vorhandensein eines acuten Volvulus sicher festzustellen — und gerade um diese Fälle handelt es sich hier — so scheint uns, auf Grundlage der Gesammtheit aller bisherigen Erfahrungen, die Operation geboten, nicht nur bei stürmischem Verlauf, sondern auch bei mässiger Heftigkeit der Erscheinungen. Die bestimmt erkannte Achsendrehung gehört dem Chirurgen.

Ueber die Enterostomie in diesen Fällen liegen so ungünstige Erfahrungen vor, dass wohl von vornherein, als geplanter Eingriff, ausschliesslich die Laparatomie in Frage kommt und die Anlegung des künstlichen Afters nur dann, als Nothbehelf, wenn die Rückdrehung der Verschlingung nicht möglich ist.

Bei der Intussusception, wenn die Diagnose gesichert ist, sind zunächst in rascher Aufeinanderfolge unblutige Maassnahmen zu versuchen. In erster Linie Opiate, welche die Peristaltik ruhigstellen und damit dem weiteren Vorschreiten der Einschiebung entgegenarbeiten sollen. Daneben Wassereinläufe und Gaseinblasungen in das Rectum, welche die

Desinvagination bewirken sollen; auch 5—8procentige Kochsalzklystiere können zu diesem Zwecke verwendet werden. Bei ganz frischen Fällen hat man mehrfach eine Desinvagination mittels Massage durch die Bauchdecken erstrebt, zuweilen auch mittels percutaner Faradisation. Ist die Intussusception bis ins Rectum vorgedrungen, so hat man auch ihre Reposition durch den eingeführten Finger oder mittelst Schwammsonde versucht. Bei ausgeprägteren Stauungssymptomen im Darm kann man die Magenausspülung nicht entbehren.

In einer ganzen Reihe von Fällen, namentlich bei Erwachsenen — für das früheste Kindesalter sind die Resultate viel ungünstiger — sind die angeführten Massnahmen, entweder einzeln oder nebeneinander angewendet, von günstigem Erfolge begleitet gewesen. Sehr viel häufiger jedoch bleiben sie nutzlos.

Für die Bestimmung der Zeitdauer ihrer Anwendung werden bei der Invagination öfters etwas andere Anhaltspunkte und Erwägungen verwendet, wie bei den anderen Formen acuter Verschliessung. Man rechnet mit der Thatsache, dass die Occlusion keineswegs immer eine vollständige ist und dass die Erscheinungen derselben anfänglich, vom Schmerze abgesehen, meist ziemlich gutartig sind; man hofft auf die spontane Desinvagination, ja man zieht die Möglichkeit der gangränösen Abstossung des Intussusceptum in die Erwägung und ebenso die Erfahrung, dass die Invagination öfters chronisch wird. Auf wie trügerischem Grunde alle diese Ueberlegungen aufgebaut sind, ergibt sich aus der früheren Darstellung des Verlaufes der Invagination; wir brauchen dies nicht zu wiederholen.

Auch bei der acuten Invagination muss, sobald die schnell durchgeführten unblutigen Maassnahmen keinen Erfolg haben, zur Operation geschritten werden, und zwar möglichst frühzeitig — das ist das Ergebniss der Erfahrung. Die geringere Heftigkeit der Occlusionssymptome darf nicht zum längeren Zuwarten verlocken; denn mit jedem Tage weiter verringert sich die Möglichkeit für die manuelle Desinvagination. Diese letztere, welche nach gemachter Laparotomie versucht werden muss, verdient nach Rydygier, welcher die neueste und grösste einschlägige Statistik mitgetheilt hat, vor allen anderen Verfahren den Vorzug. Sie kann aber nur ausgeführt werden, so lange keine peritonitische Verklebung eingetreten ist. Und wenn der Zeitpunkt dieser auch wechselt, in einzelnen Fällen sogar sehr lange hinausgerückt ist, so bildet ihr Auftreten bereits nach Ablauf von einigen Tagen doch die überwiegende Regel.

Bei der chronischen Invagination kann man allerdings etwas länger zuwarten; übertrieben jedoch darf die Anwendung der unblutigen Maassregeln auch hier nicht werden. Denn man darf nicht übersehen, dass auch sie selbst Gefahren mit sich führt, sobald ulceröse Veränderungen

am Invaginationshalse bestehen; da kann eine stärkere Lufteinblasung oder Wasserirrigation leicht eine Darmruptur bewirken.

Wenn Gallensteine Darmverschliessung veranlassen, ist die Aussicht auf eine Spontanheilung keineswegs ungünstig. Da ausserdem die Heftigkeit der Erscheinungen häufig nicht bedeutend ist, wird man umso mehr Veranlassung haben, unblutige Maassnahmen anzuwenden. Unter diesen steht Opiumdarreichung obenan; denn oft genug ist das Hauptsächlichste in dem Symptomenbilde der starke Schmerz mit der reflectorischen spastischen Darmcontraction und dem allgemeinen reflectorischen Collaps. Weniger sind Abführmittel am Platze, und Mastdarmeingiessungen haben natürlich gar keine Bedeutung, so lange der Stein oberhalb der Bauhin'schen Klappe sitzt. Ganz vereinzelte Male kann man wohl durch die Bauchdecken hindurch den Stein im Darm vorwärts zu schieben versuchen. Doch muss bei diesem Unternehmen grosse Vorsicht beobachtet werden, weil der Stein leicht entzündliche und ulceröse Veränderungen der Darmwand veranlasst und eine Zerreissung derselben bei den Schiebeversuchen nicht unmöglich ist.

Zu einer Laparotomie wird man sich nur dann entschliessen, wenn die Symptome das Leben direct bedrohen. Zu dieser Rückhaltung veranlasst eine Reihe von Momenten. Einmal die Schwierigkeit der Diagnose, so lange namentlich der Stein in dem obersten Dünndarm steckt, wobei eine Verwechselung mit einem schweren, aber einfachen Gallensteinkolikanfall unterlaufen kann. Dann fällt die frühe Entschliessung schwer angesichts der oft wechselnden Intensität des Verlaufes, und in der späteren Periode wieder muss man die Möglichkeit schon entwickelter Darmulceration berücksichtigen. Endlich liegt keine Ermuthigung in den bisherigen Operationsresultaten, denn nach der Statistik Naunyn's sind von 23 operirten Fällen 16, das heisst 70 Procent, gestorben.

Für Fremdkörper von voluminöser Beschaffenheit und rundlicher Gestalt gilt, abgesehen von der gewöhnlich leichter zu stellenden Diagnose, im Allgemeinen alles soeben bezüglich der Gallensteine Gesagte. Für die spitzen, scharfen, kantigen Gegenstände hat die Erfahrung einen wichtigen Behandlungsgrundsatz kennen gelehrt. Diese Objecte durchwandern den Darm umso unschädlicher, je mehr sie in voluminöse Kothmassen eingehüllt sind, und werden umso gefährlicher, je mehr sie durch schnelle Peristaltik vorwärts getrieben werden. Deshalb muss man bei ihnen Abführmittel vermeiden und dafür den Leidenden massige, weiche Nahrungsmittel essen heissen, Kartoffeln, Reis, Hafergrütze u. dgl. Sind die Fremdkörper bis in das Rectum gelangt, so muss ihre Extraction nach chirurgischen Regeln erfolgen.

Bezüglich der Behandlung der inneren Narbenstricturen, der äusseren Constrictionen und Compressionen des Darms können

wir uns darauf beschränken, auf das früher Gesagte zu verweisen. Wir haben hier dem nichts hinzuzufügen ausser der Bemerkung, dass die Mastdarmstricturen eine specielle technisch-chirurgische Behandlung verlangen, die entweder in der langsamen mechanischen Dilatation oder in blutigen Eingriffen besteht.

Nur betreffs des Carcinoms seien noch einige Bemerkungen gemacht.

Eine interne Medication gegen das Darmcarcinom gibt es bis jetzt nicht. Alles, was die medicamentöse Behandlung hier leisten kann, beschränkt sich auf symptomatisches Vorgehen gegen einzelne Erscheinungen, Obstipation, Darmblutung, Schmerzen und Tenesmus, Peritonitis u. s. w., worüber die Einzelheiten in den betreffenden Capiteln angegeben sind. Ist der Verdacht einer Darmverengerung rege geworden, so muss strenge das diätetische Regime innegehalten werden, welches diesem Zustande allein angemessen ist.

Der Hauptantheil der Behandlung fällt der Chirurgie zu.

Vor 42 Jahren bereits (1854) trat Virchow der damals herrschenden Abneigung gegen die Operationen bei Carcinom entgegen, um 1888 zu wiederholen: „Ist der Krebs in seinem Beginn und oft noch sehr lange ein örtliches Leiden, so muss es auch möglich sein, ihn in dieser Zeit örtlich zu heilen.“ Ob und in welchem Procentverhältnisse beim Darmkrebs, selbst durch möglichst frühzeitige Exstirpation, eine wirkliche definitive Heilung oder wenigstens ein möglichst langes Hinausschieben von Recidiven erzielt werden könne, darüber fehlt es an grossen Statistiken, die allein ein bestimmtes Urtheil gestatten. Theoretisch muss man gewiss, bei der gegenwärtigen vollständigen Ohnmacht der internen Therapie, für eine möglichst frühe Exstirpation eintreten; und im gewissen Sinne hat die praktische Erfahrung auch bereits für dieselben entschieden, namentlich beim Rectalcarcinom. Am leichtesten der Untersuchung, der frühzeitigen Diagnose und der operativen Technik zugänglich, sind bei den Mastdarmkrebsen am häufigsten Radicaloperationen unternommen worden, und zwar mit so günstigem Ergebniss, dass manche Patienten dauernd von Recidiv verschont blieben, noch mehrere erst nach einigen Jahren davon betroffen wurden. Aber auch bezüglich der Coloncarcinome scheinen die Chancen der zu curativem Zwecke unternommenen Radicaloperationen von Jahr zu Jahr zu wachsen, im Verhältniss zur Verbesserung der Technik und der persönlichen Erfahrung der einzelnen Chirurgen. Was ich im Kreise der eigenen Beobachtung erlebt, kann mich nur veranlassen, der möglichst frühzeitigen Operation auch bei Coloncarcinomen das Wort zu reden.

Den Internisten würde die Aufgabe zufallen, dem Chirurgen möglichst geeignete, das heisst möglichst frühzeitig diagnosticirte Fälle zuzuführen. Hier freilich liegt eine enorme Schwierigkeit. Wenn man berück-

sichtigt, wie schwer schon eine sichere Diagnose selbst bei anscheinend ausgebildetem Symptomencomplex zuweilen ist, so weiss jeder Erfahrene noch mehr, wie dieselbe häufig einfach unmöglich ist bei den ganz unbestimmten, vieldeutigen Erscheinungen, welche die ersten Perioden eines sich entwickelnden Colon-, Ileum- oder Duodenalkrebses begleiten. Sicherheit könnte in solchen Fällen auch wieder nur ein chirurgischer Eingriff, die Probelaparotomie bringen. Ob eine solche im concreten Falle angerathen werden soll und darf, dafür können allgemeine leitende Regeln kaum aufgestellt werden, abgesehen von den in den vorstehenden Sätzen angedeuteten Gesichtspunkten.

Viel bestimmter kann das Urtheil bezüglich der chirurgischen Eingriffe ausgesprochen werden, welche den Zweck haben, unerträgliche quälende Symptome zu mildern oder einen Zustand zu beseitigen, welcher unmittelbar das Leben bedroht. Gibt der Kranke seine Einwilligung, so muss in solchen Fällen unbedingt operirt werden. Dies trifft in allererster Linie dann zu, wenn die Darmdurchgängigkeit aufgehoben ist. Hier erreicht die Operation zuweilen noch überraschende Resultate. Zur Illustration führe ich nur einen Fall meiner Beobachtung an. Ich sah den circa 50jährigen Patienten, als seit mehreren Tagen alle Symptome einer vollständigen Darmverschliessung bestanden, bedingt durch ein deutlich fühlbares Carcinom des Cöcum. Die Operation wollte der Kranke nur durch Billroth ausführen lassen; aus äusseren Gründen musste er mit seinem Darmverschluss 26 Schnellzugsstunden weit nach Wien transportirt werden. Exstirpation des Carcinoms, Vereinigung des Colon und Ileum. Ueber ein Jahr lang nach der Operation vortreffliches Wohlbefinden, volle Berufsthätigkeit. Dann Recidiv; aber der Patient lebte noch drei Jahre nach der ersten Operation.

Wir erachten es auch hier nicht als unsere Aufgabe, ohne eigene chirurgische Erfahrung uns irgendwie über die operative Technik der hier in Betracht kommenden Eingriffe zu verbreiten. Ob eine Totalexstirpation des Carcinoms vorgenommen werden und welches der Gang der Operation dabei sein solle, ob die Anlegung eines künstlichen Afters indicirt sei oder wie immer die Ausführung des Eingriffes sich zu gestalten habe, das kann speciell nur im Augenblicke des Handelns selbst und angesichts der fast jedesmal anders sich gestaltenden Sachlage bestimmt, kann generell nur aus der lebendigen Erfahrung des Chirurgen geschildert werden. Aufgabe des Mediciners ist es, nach Möglichkeit folgende Gesichtspunkte aufzuklären und festzustellen: liegt überhaupt — sicher, wahrscheinlich, vermuthungsweise — ein Darmcarcinom vor? in welchem Darmabschnitt sitzt es? ist seine muthmassliche Grösse bedeutend oder nicht? sind Verwachsungen mit anderen Organen anzunehmen oder nachzuweisen, mit welchen und in welcher Ausdehnung? bestehen Metastasen in anderen

Organen? Hiermit schliesst seine Aufgabe ab, beginnt die des Chirurgen, falls ein operativer Eingriff überhaupt noch möglich ist, und nicht bloss noch das grosse solamen aegrorum et etiam medicorum, das Morphium, in seine Rechte tritt.

Kothobturation. Die Entfernung der das Darmlumen versperrenden Kothmassen bereitet zuweilen recht erhebliche Schwierigkeiten, lässt sich aber in der Regel in genügender Weise durch unblutige Massnahmen erzielen. Sobald die Diagnose gesichert ist, geht man in energischer Weise mit Wassereinläufen in den Mastdarm vor. Zuweilen bereiten die die Ampulle ausfüllenden verhärteten Kothmassen dem Eindringen der Flüssigkeit Hindernisse, so dass dieselbe immer wieder abläuft. Dann müssen die Fäces erst mit dem Finger oder einem stumpfen, spatelförmigen Instrument herausbefördert werden. Danach folgen die Einläufe, die grosse Quantitäten betragen müssen. Liter auf Liter, oftmals wiederholt, wird eingegossen. Seifenwasser erweicht noch am meisten die Fäces (Penzoldt). Die Eingiessungen geschehen am zweckmässigsten und unschädlichsten mittelst Irrigator; mitunter ist man gezwungen, ein längeres Darmrohr zuerst einzuführen.

Neben den Einläufen sind innerlich Abführmittel zu reichen, vorausgesetzt, dass sie nicht erbrochen werden. Ricinusöl, Mittelsalze, Bitterwässer sind am geeignesten; in schwereren Fällen Sennapräparate, Coloquinthen; in den hartnäckigsten kann man bis zum Crotonöl gehen.

Unterstützt werden diese Massnahmen durch methodisches, aber mit Umsicht und Vorsicht ausgeführtes Massiren des Abdomen. Niemals vergesse man dabei die Möglichkeit von stercoralen Darmulcerationen und Darmbrüchigkeit. Hat man Grund, eine Insufficienz der Darmmuskulatur anzunehmen, so gibt dies die richtige Indication für die Anwendung der Elektricität, insbesondere des faradischen Stromes, ab (neben der Massage).

Kothobturationen sind es auch wohl meist gewesen, die dem regulinischen Quecksilber seinen Ruf bei Darmverschliessungen verschafft haben.

Anhangsweise endlich noch einige Worte über die Behandlung der Darmlähmung. Die Insufficienz erwähnten wir soeben bei der Therapie der Kothobturation; sie ist ein noch zu überwältigender Zustand. Nachdem die Entleerung des Darms in der angegebenen Weise erzwungen worden, ist die grössere Energie der Darmmuskulatur dauernd und methodisch anzuregen, und zwar durch Massage, Gymnastik, Elektricität, Hydrotherapie.

Dagegen ist die ausgesprochene Darmlähmung eines der schwierigsten und unerfreulichsten Objecte für die Therapie, vor allem die bei Peritonitis auftretende, dann aber auch die an abdominelle Operationen und

Traumen sich anschliessende Form. Die erstere lässt sich direct gar nicht beseitigen, bildet vielmehr gewöhnlich den Anfang des Endes bei der Peritonitis. Und auch die anderen Formen widerstreben meist jeder directen Behandlung; Darmerregung durch reizende Klysterie oder Abführmittel bleibt unwirksam, ebenso die Faradisation und das Kneten des Leibes. Zuweilen bleibt nichts anderes übrig, als die symptomatische Beseitigung des Meteorismus durch die Punction des Abdomen, womit natürlich öfters nur ein kurzer Aufschub des traurigen Endes gewonnen wird. Mitunter jedoch sieht man auch, insbesondere bei nicht übermässiger Intensität und Dauer der Paralyse, eine spontane Wiederkehr der Darmthätigkeit eintreten. Am günstigsten für die Behandlung gestalten sich die Fälle, wo bei reflectorischer Lähmung die noch fortwirkende Ursache beseitigt werden kann.

XXIX.

Continuitätstrennungen des Darms. *(Perforatio et ruptura intestini.)*

Eine Continuitätstrennung des Darms kann ohne vorhergegangene Erkrankung seiner Wand zu Stande kommen und ist dann fast ausnahmslos durch eine mechanische Gewalt bewirkt; oder sie ist die Folge einer vorschreitenden Zerstörung der Wandung durch einen pathologischen Process. Für den Internisten haben das überwiegende Interesse die Fälle letzterer Art; die Rupturen und Perforationen infolge Verletzungen, welche fast immer von vornherein dem Thätigkeitsgebiet des Chirurgen zufallen, können hier nur eine cursorische Besprechung erfahren.

Aetiologie.

Die erste Stelle in der Aetiologie der Perforationen nehmen die eigentlichen Ulcerationen ein (s. S. 148); jedoch sind von den vielen im Darm vorkommenden Geschwürsformen keineswegs alle in gleichem Verhältnisse, mit Rücksicht auf ihre absolute Häufigkeit, an der Entstehung der Perforationen betheiligt.

Genaue, auf Statistiken gestützte Zahlenreihen zu geben, ist praktisch ohne Nutzen und auch deshalb mit dem bis jetzt zusammengestellten Materiale schwer durchführbar, weil dieses sich wohl auf bestimmte Fragestellungen bezieht, wie z. B. das Auftreten der diffusen Peritonitis nach Perforation, aber nicht die Gesammtheit der Beziehungen zwischen Geschwürsformen und Perforationen berücksichtigt. Wir beschränken uns deshalb auf einige allgemeine Angaben.

Nimmt man Alles zusammen, und rechnet man nicht nur die Durchbrüche in die freie Peritonealhöhle, sondern auch solche in schon gebildete circumscripte peritonitische Abkapselungen, so ereignen sich zweifellos die häufigsten Perforationen am Wurmfortsatz (vgl. das Capitel Skolikoiditis und Perityphlitis). Und da es sich weitaus am häufigsten um decubitale und katarrhalische Verschwärungen mit Perforations-

ausgang in diesem Darmabschnitt handelt, so müssen diese Geschwürsformen in die erste Reihe gerückt werden. Allerdings, vom Wurmfortsatz abgesehen, führen katarrhalische und decubitale Verschwärungen in anderen Darmabschnitten nur selten zu Perforationen, relativ am ehesten noch, wenn es sich um die ulcerösen Zerstörungen der Darmwand oberhalb chronischer Stenosirungen handelt; der Durchbruch jedoch freier katarrhalischer Geschwüre ereignet sich nur ausnahmsweise. — Gewöhnlich werden in der Frequenzscala der Perforationen die Geschwüre beim Abdominaltyphus obenan gestellt, dies aber nur dann mit Recht, wenn man ausschliesslich die Durchbrüche in die freie Peritonealhöhle mit consecutiver diffuser Peritonitis ins Auge fasst. Wenn Grawitz in einer Statistik über Perforationsperitonitis 32 Fälle von Perforation typhöser Darmgeschwüre neben nur 24 des Processus vermiformis aufführt, so beweist dies nichts gegen die absolute grössere Häufigkeit der letzteren; denn seine Statistik ist dem Leichenmateriale entnommen, und es fehlen in ihm natürlich die vielen geheilten Fälle von Perforation des Wurmfortsatzes, während Heilung bei Durchbohrung typhöser Geschwüre nur ausnahmsweise vorkommt. Wegen der klinischen Einzelheiten beim Durchbrechen der Ulcerationen des Abdominaltyphus verweisen wir auf das Capitel über diesen. — Den typhösen folgen die tuberculösen Ulcerationen; die geringere absolute Häufigkeit der Perforation bei letzteren, erklärt sich aus ihrer langsameren Entwicklung und der dadurch gegebenen Möglichkeit für die Bildung schützender peritonitischer Schwarten. — Auffällig ist, angesichts der durch sie veranlassten gewaltigen Zerstörungen, die relative Seltenheit der Perforation bei Dysenterie; die Riesenstatistik Woodward's zählt nur eine unbedeutende Anzahl von Fällen auf. Bei der chronischen Dysenterie wird dies wieder durch die Entwicklung peritonitischer Adhäsionen verständlich; für die acute Form ist eine befriedigende Deutung schwierig. — Relativ häufig ist, mit Rücksicht auf ihre geringe absolute Frequenz, die Perforation beim Ulcus duodeni rotundum. Ausnahmsweise wird sie auch durch die seltenen Geschwüre anderer Art, embolische, syphilitische, bei Hautverbrennungen auftretende, veranlasst.

Den echten Geschwüren reihen sich die krebsigen Verschwärungen an; doch sind sie relativ selten, was bei der so häufig derben, wenig zum Zerfall neigenden Beschaffenheit des Darmkrebses verständlich ist. Oftmals handelt es sich bei den beim Krebs auftretenden Perforationen auch um decubitale Verschwärungen oberhalb der carcinomatösen Strictur, nicht um Zerfall des Neugebildes selbst. — Circulationshemmungen im Darm, wie sie bei inneren und äusseren Hernien, Achsendrehungen, Invaginationen erfolgen, können bis zum gangränösen Zerfall der Wand und Perforation führen. — Dass in den Darm gelangte Fremdkörper

Verschwärung und Durchbohrung veranlassen, wird am häufigsten im Rectum beobachtet, welches auch der Sitz der gelegentlich durch rohe Handhabung der Klystierspritze erzeugten Durchstossungen ist.

In allen genannten Fällen erfolgt die Perforation in der Richtung von innen nach aussen, von der Mucosa gegen die Serosa. In einer anderen Gruppe aber nimmt sie den umgekehrten Weg. Eine ganze Reihe von anatomischen Ausgangspunkten kommt auch bei letzterer in Betracht; die Natur des Vorganges jedoch ist dabei stets die gleiche, immer nämlich handelt es sich um Eiteransammlungen aussen neben dem Darm, welche sich ihren Weg in den Darm hinein bahnen. Dieselben liegen meist in der Peritonealhöhle oder aber ursprünglich in anderen Organen, welche durch peritonitische Adhäsionen an den Darm fixirt wurden. Wir zählen verschiedene dieser Möglichkeiten auf, indessen ohne streng die Reihenfolge der Häufigkeit festzuhalten. Obenan steht auch hier der Wurmfortsatz, die von ihm ausgehenden perityphlitischen Eiterungen perforiren häufig in den Darm. Daran schliessen sich irgendwie anders entstandene intraperitoneale Abscesse, insbesondere muss die eitrige tuberculöse Peritonitis genannt werden. Ferner Psoasabscesse, Congestionsabscesse von der Wirbelsäule her, Vereiterungen in den Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Von der Milz, der Leber und Gallenblase, den Nieren, den weiblichen Genitalorganen aus, wenn Eiterungen in diesen Organen bestehen und sie am Darm fixirt sind, kann ein Durchbruch in letzteren, nach vorheriger eitriger Einschmelzung seiner Wand, erfolgen. Endlich ist noch die carcinomatöse Degeneration und Perforation des Darms zu erwähnen, die von allen genannten Organen, des weiteren von dem Magen, der Blase und Vagina aus eintreten kann.

Bei der von innen nach aussen geschehenden Perforation, namentlich bei den Verschwärungen, erfolgt dieselbe allerdings meist durch schrittweise vorschreitende Zerstörung, bis letztere eben schliesslich die ganze Darmwand durchsetzt hat. Mitunter jedoch kann nach schon ziemlich weit gediehener Destruction der Rest der Wand plötzlich bersten. Zuweilen wird dies durch irgend welche von aussen einwirkende Traumen veranlasst; doch mag es auch vorkommen, dass einmal eine heftige Darmcontraction oder eine übermässige Dehnung der Wand durch Gasansammlung den Rest des Zerstörungswerkes vollbringt.

Die Continuitätstrennungen eines vorher gesunden Darms werden ausnahmslos durch eine von aussen auf das Abdomen einwirkende Gewalt veranlasst. Ob ein gesunder Darm durch übermässige Dehnung von innen her, d. h. durch meteoristische Gasansammlung, zum Zerreissen gebracht werden kann, erscheint mehr wie zweifelhaft; beglaubigte Beispiele davon sind uns nicht bekannt. Dass ein Stich, ein Schuss den Darm durchbohrt, ist ein sehr häufiges Vorkommniss; bei verschiedenen anderen

mit Eröffnung des Abdomen einhergehenden Verletzungen (Aufspiessen auf einen scharfen Pfahl, durch das Horn von Stieren, das Geweih von Hirschen u. dgl.) beobachtet man gleichfalls Darmdurchtrennung. Besonders wichtig aber, wegen ihres versteckten Verhaltens, sind die Rupturen, welche nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Abdomen ohne sichtbare Hautverletzung zu Stande kommen. Zahllos sind die in der Unfallsliteratur verzeichneten Gelegenheitsursachen durch Quetschung, Sturz, Schlag, Stoss; eine Casuistik aufzuzählen ist zwecklos. Die Erfahrung lehrt, dass, die bisherige normale Beschaffenheit vorausgesetzt, durch solche Einwirkungen die soliden Organe der Bauchhöhle, namentlich Leber und Milz, in der Regel leichter rupturiren als der elastische Darm.

Anatomisches.

Bei der durch pathologische Processe in der Darmwand entstehenden Perforation findet man meist nur eine einzige Durchbohrungsstelle, wenn die Zerstörung von innen nach aussen vorschreitet, gelegentlich aber auch, insbesondere mitunter bei der Dysenterie und der Perforation des Wurmfortsatzes, zwei oder noch mehr. Erfolgte dieselbe von aussen nach innen, namentlich in Folge intraperitonitischer Abscesse, so trifft man nicht allzu selten den Darm an mehrfachen Stellen durchlöchert. In der Regel lässt sich aus der Perforationsstelle selbst erkennen, in welcher Richtung der Durchbruch erfolgt war: der Umfang der Zerstörung ist in der zuletzt ergriffenen Schicht der Darmwand immer am geringsten; und es kann, z. B. bei einem perforirten Typhusgeschwür, in der Mucosa und Submucosa ein sehr bedeutender Substanzverlust und in der Serosa nur eine unverhältnissmässig kleine Oeffnung bestehen. Gelegentlich allerdings ist diese Differenz verschwindend, namentlich wenn es sich um gangränösen Zerfall handelt. Die genauere Schilderung der anatomischen Verhältnisse gehört der speciellen Beschreibung der ursprünglichen Krankheitsformen an.

Bei den durch pathologische Processe erfolgenden Perforationen ist der Sitz der Durchbohrungsstelle durch den Krankheitsprocess bedingt: im Ileum beim Abdominaltyphus, im Wurmfortsatz bei Perityphlitis, im Dickdarm bei Dysenterie, im Duodenum bei dessen Ulcus rotundum, wechselnd bei den tuberculösen Geschwüren und noch mehr bei den vom Peritoneum her den Darm eröffnenden Abscessen u. s. w. Ganz verschieden ist auch die Grösse des penetrirenden Loches: kaum sichtbar, stecknadelkopfgross, bis zum Umfange eines kleinen Fingers.

Die der Perforation folgenden anatomischen Veränderungen gestalten sich anders, je nachdem dieselbe in die ganz freie Peritonealhöhle geschieht oder in bereits gebildete festere peritonitische Adhäsionen. Im ersteren Falle entwickeln sich die Peritonitisformen, welche in dem Capitel der Perforationsperitonitis besprochen werden, im letzteren Entzündungs- und

Eiterungsprocesse in der unmittelbaren Umgebung, als deren Paradigma die perityphlitische Entzündung gelten kann, auf deren gesonderte Darstellung wir zur Vermeidung von Wiederholungen verweisen.

Ueber die traumatischen Verletzungen des Darms existirt bereits eine ausgedehnte chirurgische Literatur (Poland, v. Beck, Sieur u. A.), auf welche wieder verwiesen werden soll, da wir eine eingehende Besprechung derselben hier nicht beabsichtigen; nur im kurzen Ueberblick sei Folgendes angeführt.

Eine Schuss- oder Stichverletzung kann natürlich jede beliebige Oertlichkeit des Darmcanals durchdringen. Bei den Berstungen durch stumpfe Gewalten oder Erschütterungen ist in weitaus den meisten Fällen das Jejunum oder Ileum betroffen, sehr viel seltener das Duodenum oder Colon; die Risse im Jejunum finden sich öfters in der Nähe seines Ueberganges in das Duodenum. In einzelnen Fällen können auch zwei Rupturen vorhanden sein. Zumeist ist der Darm der Quere nach eingerissen, und zwar gewöhnlich an der der Mesenterialinsertion entgegengesetzten Seite, mitunter aber auch in der Nähe des Mesenterialansatzes. Die Richtung des Risses ist überwiegend quer auf die Längsachse des Darms, seltener ihr parallel. Im Dickdarm kann die Rupturstelle in den Haustris oder in der Tänie sitzen, gewöhnlich aber betrifft sie beide zugleich. Die Grösse der Oeffnung wechselt ungemein, sie kann minimal sein, sie kann gelegentlich den ganzen Querumfang des Darms einnehmen. Interessant ist, dass fast allemal die Serosa zuerst einzureissen scheint, indem meist der Riss in dieser bedeutender ist als in der Mucosa; ja gelegentlich hat man nur Serosa und Muscularis eingerissen und die Mucosa noch unversehrt gefunden. Es kommt auch vor, dass die Schleimhaut durch die Serosawunde sich vorstülpt und sogar bei recht kleiner Oeffnung eine Art Tampon liefert, welche einen Schutz gegen das Austreten des Darminhaltes bildet. Die weiteren anatomischen Consequenzen sind die gleichen wie bei den acuten spontanen Perforationen.

Klinisches.

Wir werden hier weder die der Perforation vorangehenden Erscheinungen schildern, welche von den zu Grunde liegenden Krankheitsprocessen abhängen, mit der Perforation direct nichts zu thun haben und auch ganz fehlen können (bei der traumatischen Ruptur), noch die der nachfolgenden Peritonitis zukommenden Symptome, die eine gesonderte Darstellung erfahren; sondern nur die von der Continuitätstrennung an sich unmittelbar abhängigen Erscheinungen sollen besprochen werden. Allerdings entzieht sich die Darmperforation zuweilen der diagnostischen Erkenntniss, ja sie kann unter Umständen gar keine directen Symptome veranlassen. Häufig jedoch zeigt sie ein ausgeprägtes

Krankheitsbild, welches namentlich dann charakteristisch ist, wenn ein grösserer Luftaustritt in den Bauchfellraum erfolgt.

Die Continuitätstrennung als solche, das Zerreissen oder Durchbohren an sich, ruft im Moment des Entstehens ein directes Symptom von zuweilen charakteristischem Gepräge hervor: einen heftigen, mitunter überwältigenden Schmerz. Ausdrücklich sei betont, dass dieser Schmerz des Perforationsactes wohl getrennt werden muss von dem späteren der nachfolgenden Peritonitis. Gebildete Kranke unterscheiden ihn der Qualität nach von allen anderen ihnen sonst bekannten Schmerzarten, sehr viele äussern, sie empfänden, dass in dem betreffenden Augenblick etwas im Leibe geplatzt oder zerrissen sei. Da dieser Schmerz nicht nur bei der traumatischen Ruptur, sondern auch bei perforirenden Geschwüren, bei denen der grösste Theil der Darmwand bereits zerstört war, in dem Augenblick des Einreissens des Peritoneum auftritt, so ist er auf die Nervenreizung des letzteren zurückzuführen. Die Intensität des Schmerzes wechselt wohl etwas, weniger abhängig von der Individualität des Kranken als von den Verhältnissen des pathologischen Grundprocesses, ist aber in der Regel sehr gross, so dass der Patient zuweilen ohnmächtig wird, fast immer ausgesprochene Collapssymptome darbietet, die zweifellos nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches zu deuten sind: das Gesicht und der Gesammthabitus tief verfallen, allgemeine Adynamie, der Puls ist klein, leer, sehr beschleunigt, Uebelkeit und Erbrechen tritt ein. Dieses Bild ist vollständig demjenigen gleich, welches bei dem sogenannten Occlusionsinsult der plötzlichen Darmverschliessung auftreten kann, dessen Analyse wir bereits im Capitel XVI gegeben haben (namentlich S. 212), und auf welche wir hier verweisen.

Gelegentlich ist der Perforationsschmerz weniger heftig, die Shockerscheinungen fehlen, und der Kranke vermag sogar selbst mit dem durch ein acutes Trauma zerrissenen Darm noch herumzugehen. Ja es kommt vor, dass der Act der Perforation anscheinend ganz ohne Schmerz sich vollzieht. Dies ereignet sich namentlich, wenn dieselbe bei vorher schon bestandener diffuser Peritonitis eintritt oder wenn der Durchbruch in schon gebildete, allseitig feste Adhäsionen hinein erfolgt oder auch im Verlaufe sehr schwerer Allgemeinerkrankung mit tiefer Benommenheit des Sensorium, wie beim Abdominaltyphus, obwohl gerade hier gelegentlich auch das Umgekehrte sich ereignet, dass der Patient durch den gewaltigen Perforationsschmerz aus tiefem Sopor erweckt wird.

Es kommt vor, wir selbst haben einige solche Fälle gesehen, dass der Schmerz nach einer gewissen Zeit spontan aufhört, auch nicht wiederkehrt bis zum Tode. In einem Falle meiner Beobachtung erfolgte die Ruptur in der Nacht vom 4. auf den 5. November, der heftige Schmerz währte etwa zwei Stunden; am Morgen des 5. wird schwerer Collaps

constatirt, aber vollkommener Mangel sowohl von Druck- wie spontanem Schmerz; die Schmerzlosigkeit persistirt, der Kranke erholt sich etwas, steht sogar zum Absetzen des Stuhles auf; dann wieder zunehmender Collaps bei immer fortdauernder Schmerzlosigkeit und am Vormittag des 6. Tod. Bei der Section Pneumoperitonitis. Allerdings handelte es sich gerade in diesem Falle nicht um eine Perforation des Darms, sondern um die eines grossen Ulcus ventriculi in der Pylorusgegend.

In den allermeisten Fällen sinkt nach dem Eintritte der Perforation, mit dem Schmerz und den Collapssymptomen, bei fieberhaften Erkrankungen (Typhus) die Temperatur jäh ab. Gesselewitsch und Wanach haben aber, ebenso wie noch mehrere andere Beobachter, auch das Umgekehrte gesehen, nämlich Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis 41°, neben den im Uebrigen sonst ausgeprägten Collapssymptomen. Diese der allgemein verbreiteten Anschauung entgegengesetzte Thatsache ist wichtig, um in einem concreten Falle sich durch den Fieberanstieg nicht etwa in der Diagnose der Perforation beirren zu lassen.

Ein weiteres von der Perforation direct abhängiges Symptom ist das Auftreten einer Gasansammlung im Peritonealsack, sei es frei in dem Cavum desselben (Tympanites s. Pneumatosis peritonei), sei es in einem abgesackten Abscessraume, oder auch gelegentlich der Abgang von Darmgasen oder Darminhalt durch Blase oder Magen.

Die Erkenntniss einer Gasansammlung im Peritoneum ist oft schwierig, ja zuweilen unmöglich, und viel Scharfsinn ist schon aufgeboten worden, um zuverlässige diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen.

Erfahrung wie Ueberlegung lehren, dass freies Gas im Peritonealraum sein kann, ohne dass eine erkennbare Ausdehnung des Abdomen sich einstellen muss; letzteres geschieht nur bei stärkeren, dagegen nicht bei kleinen Gasmengen. Folgende Symptome werden für die Diagnose der Luftansammlung im Peritoneum verwerthet:

Eine ganz gleichmässige Ausdehnung des Abdomen und überall gleichmässig lauter und tiefer Schall, der je nach der Menge des Gases und der Spannung der Bauchdecken tympanitisch oder nicht tympanitisch, im letzteren Falle bei gleichzeitiger Plessimeter-Stäbchen-Percussion und -Auscultation auch metallisch klingt. Dieses Verhalten kann aber trotz thatsächlichem Pneumoperitoneum fehlen, es kann der Percussionsschall Differenzen zeigen, wenn nämlich frühere peritonitische Adhäsionen die diffuse Verbreitung des Gases unmöglich machen, und umgekehrt kann man gelegentlich einer vollständigen Gleichmässigkeit des Schalles auch bei intestinalem Meteorismus begegnen.

Es soll in den abhängigen Partien des Abdomen bald eine Dämpfung auftreten, welche eine rasch sich entwickelnde Peritonitis anzeige. Dieses Zeichen kann aber keineswegs die ihm beigelegte Wichtigkeit bean-

sprucheu. Denn einmal kann es fehlen, sei es dass überhaupt kein Exsudat da ist, sei es dass dasselbe, in den abhängigsten Partien versteckt, dem Nachweis sich entzieht. Dann kann genau dasselbe angeblich charakteristische Verhalten vorkommen bei Peritonitis ohne Perforation, ja überhaupt ohne Peritonitis und ohne Perforation, wenn bei Achsendrehungen und inneren Einklemmungen neben dem zuweilen mächtigen Localmeteorismus, der gelegentlich fast das ganze Abdomen einnehmen kann, eine starke Blutansammlung im Peritonealsack sich bildet.

Grosse Bedeutung hat man dem Verschwinden der Leberdämpfung an der Vorderfläche des Abdomen beigemessen. Aber auch dieses Zeichen ist vieldeutig und trügerisch. Denn man trifft es ebenso bei intestinalem Meteorismus an, indem bei diesem durch den Druck von unten die Leber aufgestellt wird, derart, dass auch die sorgsamste Percussion keine Leberdämpfung nachzuweisen vermag und der Lungenschall direct in den meteoristischen Darmschall übergeht. Ferner muss man die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass eine die Leber überlagernde Darmschlinge deren Dämpfung verschwinden lässt. Ferner kann das Symptom umgekehrt trotz bestehendem Pneumoperitoneum fehlen, wenn die Leber durch Adhäsionen fixirt ist. Das Verschwinden der Leberdämpfung ist eindeutig und wirklich charakteristisch nur in dem einen Fall, wenn bei geringem Gasaustritte die Gasblase zwischen Leber und vorderer Bauchwand sich ansammelt, nachdem man kurz vorher von dem normalen Verhalten der Leberdämpfung sich zu überzeugen Gelegenheit gehabt hatte. Die durch die Perforationsöffnung ausgetretene Gasblase nimmt nämlich die in der Rückenlage höchste Stelle des Peritonealsackes, d. h. zwischen Leber und Zwerchfell und hinter dem epigastrischen Theile des Bauchfells, ein. Man findet dann bei der Nekropsie zu beiden Seiten des Ligamentum suspensorium eine scharf abgegrenzte graue Verfärbung an der Oberfläche der Leber (Traube). — Das stets auch citirte Verschwinden der Milzdämpfung erörtern wir nicht weiter, weil es praktisch nicht ins Gewicht fällt; bedenkt man die Fehlerquellen der Milzpercussion schon bei leicht beweglichen Menschen, so wird man das soeben Gesagte verstehen, wenn es sich um Individuen handelt, die wegen der Schmerzen kaum berührt werden können.

Dieser circumscripten Gasblase entsprechend, constatirte Traube auch eine Art teigiger Beschaffenheit des Epigastrium, eine leichtere Eindrückbarkeit bei der Palpation im Vergleich mit den anderen Bauchregionen.

Diese Gasblase ist ferner bei frischen reinen Fällen sehr beweglich; vermöge ihres Bestrebens, immer die höchste Stelle der Peritonealhöhle einzunehmen, ändert sie bei Lagewechsel des Kranken ungemein leicht ihren Platz. Auch bei Anwesenheit grösserer Gasmengen und gleichzeitigem

Flüssigkeitserguss kann man die leichte Verschiebbarkeit der ersteren feststellen, vorausgesetzt, dass die Schmerzen überhaupt einen Lagewechsel des Kranken gestatten. Letzteres Moment, die Unmöglichkeit der Untersuchung aus humanitären Gründen, schränkt die Anwendung dieses Untersuchungsverfahrens sehr ein.

E. Wagner hat als sicheres Symptom des peritonealen Meteorismus angegeben, dass trotz der sonstigen Zeichen einer acuten Peritonitis (ausgedehnte und gespannte Bauchdecken, höherer Zwerchfellstand, spontane und Druckschmerzhaftigkeit u. s. w.) Darmbewegungen weder sicht- noch fühl-, noch hörbar sind. Das ist aber gewiss nicht zuverlässig, denn auch bei intestinalem Meteorismus, namentlich bei diffuser Peritonitis, kann nicht nur jede sichtbare, sondern auch hörbare Peristaltik fehlen.

An die angeführten Zeichen reihen sich noch einige andere auscultatorischer Natur. So ein metallisches Klingen des Aortentones, das aber auch bei starker Gasausdehnung des Magens vorkommen kann. Ferner ein metallisch klingendes Percussionsgeräusch, das, die gleichzeitige Anwesenheit von Exsudat vorausgesetzt, beim Schütteln des Kranken entstehen kann; aber wie wird man das wagen, einen Schmerzgemarterten zu schütteln? Und ausserdem kann man dasselbe Plätschern bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gas und Inhalt im Magen erhalten. Ferner hat Tschudnowsky ein amphorisches Athmungsgeräusch über dem Abdomen beschrieben, welches, den Inspirationsbewegungen isochronisch, dadurch entstehen soll, dass Luft durch die Perforationsöffnung ein- und ausstreicht. Dasselbe sei nur in den Fällen von Darmperforation möglich, wo die Oeffnung ziemlich gross ist und durch keine Nachbartheile verlegt wird; seine Abwesenheit würde also keineswegs gegen das Bestehen einer Perforation sprechen. Dieses amphorische Geräusch wird erfahrungsgemäss meist vermisst.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass die Zuverlässigkeit der physikalischen Zeichen, aus denen die Anwesenheit von freiem Gas in der Peritonealhöhle erschlossen werden kann, ziemlich gering ist, indessen zuweilen aus einzelnen oder mehreren zusammen die Diagnose doch sichergestellt werden kann. Alle diese Symptome entfallen natürlich, wenn die Perforation in eine durch peritonitische Schwarten abgekapselte Partie erfolgt; in Fällen dieser Art wird ihre Erkennung nur unter besonders günstigen Umständen möglich sein. Ueber die Möglichkeiten der Diagnose, wenn die Durchbohrung in die Blase, den Magen, andere Darmabschnitte erfolgt ist, haben wir früher gesprochen gelegentlich des Darmkrebses, weil sie bei diesem am ehesten sich ereignet (S. 240).

Irrig wäre die Annahme, dass bei der Perforation stets eine Auftreibung des Abdomen sich einstellen muss. Im Gegentheil, gerade bei dem plötzlichen Eintreten der Perforation und bei einer grossen Oeffnung hat

man zuweilen Gelegenheit, den Leib kahnförmig eingezogen und seine Muskeln bretthart gespannt zu finden, wenigstens im Beginn. Offenbar wirkt der plötzliche Eintritt des Darm-, respective Mageninhaltes als ein sehr energischer, die Contraction der Bauchmuskulatur anregender Reiz. Indessen lässt sich aus den klinischen Verhältnissen nicht mit Bestimmtheit entnehmen, welche speciellen Bedingungen diesen Effect bald eintreten, bald fehlen lassen. Am häufigsten relativ habe ich ihn beim Durchbruch von Magen- und Duodenalgeschwüren gesehen, doch kann er auch bei perforirendem Typhusgeschwür vorkommen.

Endlich ist noch ein Phänomen vielleicht für die Diagnose der Perforation indirect zu verwerthen, nämlich das Auftreten eines eigenartigen obstähnlichen, süsslich-aromatischen Geruches, der nicht nur aus dem Munde des Patienten, sondern auch in seiner Umgebung wahrzunehmen ist. In der hier charakteristischen Beschaffenheit wurde er in meiner Klinik öfters, aber leider nicht nur bei der perforativen, sondern auch bei anderen Formen der eitrigen Peritonitis beobachtet. Er scheint also mehr der eitrigen Peritonitis anzugehören. Seine Entstehung ist noch unklar, nur sei ausdrücklich bemerkt, dass er auch vorkam bei sehr geringem Acetongehalte des Harns.

Eine ganz andere Symptomenreihe tritt auf, wenn die Perforation der Darmwand in der Richtung von aussen nach innen in Folge des Einbruches eines Eiterherdes geschieht. Hier fehlt der heftige initiale Schmerz, fehlen die Zeichen einer freien Gasansammlung im Peritonealsack, fehlt auch der Collaps, das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens. Im Gegentheil, dieses Geschehniss ist nicht selten von einer entschiedenen Besserung des subjectiven Befindens begleitet: vorher bestandenes Fieber kann aufhören, die etwaigen objectiven Symptome einer intra- oder extraperitonealen Eiterung können verschwinden. Als beweisend für diese Art der Perforation der Darmwand gilt das Auftreten von Eiter in den Stuhlentleerungen, dessen Nachweis bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit meist leicht gelingt, da gewöhnlich erheblichere Mengen von Eiter auf einmal mit den Dejectionen abgehen.

Die beschriebenen Symptome, heftiger plötzlicher Schmerz und Pneumatose des Peritoneum, erscheinen, wenn die Eröffnung in den freien Bauchfellraum hinein erfolgt. Ganz anders wieder gestaltet sich das Bild, wenn vor dem Durchbruch feste peritonitische Verwachsungen bestanden, und den Darm an andere Darmschlingen oder an ein solides Organ angelöthet hatten. In diesem Falle ist der Schmerz oft gering, nicht zu vergleichen mit der Gewalt beim freien Durchbruch; von einem Gasaustritt in den Peritonealsack kann keine Rede sein. Dagegen ist die regelmässige Folge die Entwicklung eines Entzündungs- und Eiterherdes, deren Prototyp Fälle von Perityphlitis nach Perforation des Wurmfortsatzes liefern.

Verlauf und Ausgänge.

Bei der durch ulceröse Zerstörung herbeigeführten Perforation in den freien Peritonealraum kann der Tod im Collaps erfolgen, ehe es zur Peritonitis kommt. Wie oben bemerkt, ist der Puls meist sehr beschleunigt; gelegentlich trifft man ihn aber auch langsam. Gluzinski theilt einen Fall mit, in welchem der gerade im Moment der eintretenden Perforation (bei acuter Skolikoiditis) anwesende Arzt hohe Pulsbeschleunigung, am anderen Tage aber nur 70 Schläge und anscheinende Besserung des Allgemeinbefindens constatirte, weswegen die schon beschlossene Operation unterblieb. Einige Stunden später zeigte sich foudroyante Peritonitis mit tödtlichem Ausgange. Gluzinski constatirte dann experimentell als Ursache dieser secundären Pulsretardation, die natürlich von dem acuten primären Nervenreiz nicht abhängen kann, dass die durch die Perforationsöffnung in das Peritoneum gelangenden Fäulnissgase äusserst rasch resorbirt werden und dass dieselben Substanzen enthalten, durch welche der Hemmungsapparat des Herzens beeinflusst wird.

Die Regel des Verlaufes ist die Entwicklung einer diffusen Peritonitis, deren Beginn meist schon wenige Stunden später einsetzt. Die Darstellung dieses äusserst gefährlichen Zustandes erfolgt in einem besonderen Capitel.

Die durch schwere Quetschungen des Unterleibes ohne Hautverletzung erfolgenden Darmzerreissungen und ebenso die Stich- und Schussverletzungen des Darms verhalten sich analog den ulcerösen Perforationen bezüglich des weiteren Verlaufes; nur ist bei ihnen die Prognose eine etwas günstigere insoferne, als chirurgisch-therapeutische Massnahmen bessere Aussichten gewähren. Einzelne Befunde deuten auch auf die Möglichkeit einer Spontanheilung ohne Peritonitis, die dadurch eingeleitet werden kann, dass ein sich vorlagerndes Netzstück die Darmwunde anfänglich mechanisch schliesst. Dass minimale Verletzungen vermöge des physiologischen Contractionsbestrebens der elastischen und muskulären Elemente der Darmwand sich spontan schliessen können, beweisen die Punctionen des Darms bei Meteorismus.

Wie schon erwähnt, führt die Perforation bei schon vorhandenen peritonitischen stärkeren Adhäsionen zur Entwicklung von Abscedirungen, die je nach den wechselnden anatomischen Verhältnissen im concreten Fall bald intraperitoneal, bald extraperitoneal gelagert sind, oder auf parenchymatöse Organe übergreifen, oder auch wieder in einen anderen Hohlraum (Darm, Blase, Vagina) vordringen. Diese Ereignisse und ihre klinischen Bilder werden an anderen Orten geschildert. Ob je eine vollendete Darmperforation in die freie Bauchhöhle ohne jede Consequenz bestehen und heilen, d. h. ganz symptomenlos verlaufen könne, ist sehr

zweifelhaft, wenigstens nicht sicher bewiesen. Das freilich ereignet sich zuweilen, dass eine traumatische Ruptur anfänglich nur einen Theil der Dicke der Darmwand betrifft und keine Erscheinungen macht, die erst einige Tage später nach vollendeter Continuitätstrennung auftreten.

Behandlung.

Die Perforation in die freie Bauchhöhle galt früher für einen fast absolut tödtlichen Zustand, und einige wenige Mittheilungen, die über günstigen Ausgang einer Perforationsperitonitis berichteten, wurden angezweifelt. Wie wir in der Besprechung dieser Affection sehen werden, kann bei aller Betonung der äussersten Schwere diese Anschauung heute nicht mehr zugegeben werden. Doch von der Peritonitis später; hier handelt es sich zunächst nur um die Therapie der Darmperforation und Ruptur als solche.

Die moderne chirurgische Technik weist namentlich aus den letzten Jahren eine ganz erhebliche Anzahl von Heilungen auf, die zuweilen unter den schwersten Verhältnissen erreicht wurden. Dies gilt vor Allem von den traumatischen Zerreissungen, den Stich-, Schuss- und sonstwie erzeugten Verletzungen des Darms. Selbstverständlich können hier die Erfolge nur durch ein möglichst schnelles operatives Vorgehen, womöglich ehe es zu Peritonitis gekommen ist, erreicht werden: Laparotomie und directe Inangriffnahme der Darmverletzung. Wegen der technischen Eingriffe müssen wir auf die chirurgischen Darstellungen verweisen. Zur Illustration jedoch des zuweilen Erreichbaren möge ein Fall von Borsak angeführt werden: Ein Bauernknecht spiesste sich bei einem Sturz von bedeutender Höhe auf einen Pflock, dessen Spitze abbrach und nicht mehr gefunden werden konnte. Die Untersuchung einige Stunden nach dem Unfall ergab neben hochgradigem Collaps Symptome einer Perforationsperitonitis sowie einer intraperitonealen Blasenruptur. In der Nähe des Afters links eine Stichwunde. Dieselbe, in den Mastdarm führend, wurde erweitert, worauf eine zweite Verletzung des Mastdarms oberhalb der Prostata zu Tage trat. Nach Desinfection der Wunde wurde der Mastdarm mit Jodoformgaze tamponirt und hierauf die Laparotomie ausgeführt, wobei im S romanum zwei Oeffnungen, in welchen noch die 8 Cm. lange, fingerdicke Spitze des Pflockes steckte, sowie eine Verletzung der rückwärtigen Blasenwand constatirt wurden. Im Cavum Douglasii waren Kothpartikel vorhanden. Resection des S romanum, Naht der Blasenwunde, Reinigung des Bauchfells, Einführung eines Jodoformgazebeutels. Glatte Heilung.

Wie gegen die traumatische Continuitätstrennung, so hat die Chirurgie unserer Tage es auch unternommen, gegen die anders entstandenen, namentlich ulcerösen Perforationen des Darms operativ vorzugehen. Dies

gilt vor Allem von den Durchbohrungen des Wurmfortsatzes, deren Therapie in einem besonderen Abschnitt behandelt ist. Es gilt aber auch von dem Durchbruche des Ulcus rotundum ventriculi, typhöser und anderer Geschwüre des Darms, worauf wir, um Wiederholungen zu vermeiden, bei der Perforationsperitonitis zurückkommen werden. Sind auch die Erfolge nicht allzu glänzend, so bedeutet das operative Eingreifen doch einen entschiedenen Fortschritt gegenüber der sonst ganz ergebnisslosen Behandlung der Continuitätstrennungen des Darms. Denn wenn ein chirurgisches Einschreiten aus irgend einem Grunde unmöglich ist, so beschränkt sich unser ganzes Können nur auf die Verordnung absoluter Ruhe, absoluter Nahrungsenthaltung, grosser Gaben Opium, Eisumschläge, daneben die eventuelle Behandlung des Collapses nach bekannten Grundsätzen.

XXX.

Darmdivertikel. *(Diverticula intestini.)*

Die Divertikel, Ausbuchtungen einer Partie der Darmwand, werden herkömmlich in angeborene und erworbene eingetheilt. Bei den angeborenen wird die Begrenzung von der ganzen Darmwand gebildet, und man nannte sie deshalb auch „wahre", im Gegensatz zu den „falschen", bei denen nur Mucosa und Serosa durch eine Lücke in der Muscularis ausgestülpt ist. Und da letzteres Verhalten bei den erworbenen Divertikeln die Regel sein sollte, identificirte man erworben und falsch, was aber aus dem Grunde irrthümlich ist, als zuweilen auch beim erworbenen Divertikel die ganze Wand ausgebuchtet sich findet.

a) Das angeborene sogenannte Meckel'sche Divertikel.

Unter dem angeborenen wird κατ' ἐξοχήν das sogenannte Meckel'sche Divertikel verstanden. Andere angeborene Divertikel sind so ausserordentliche Seltenheiten (man vergleiche die Literaturzusammenstellung bei Leichtenstern in v. Ziemssen's Handbuch, und bei Edel), dass sie praktisch ganz ausser Betracht bleiben können.

Das echte, wahre, angeborene Meckel'sche Divertikel kommt durch die Persistenz oder unvollkommene Obliteration des Ductus omphalomesentericus zu Stande. Es ist demgemäss stets isolirt und sitzt immer am Dünndarm, und zwar am Ileum. Meist entspringt es $^1/_2$—1 Meter oberhalb der Bauhin'schen Klappe; ausnahmsweise nur wenige (5) Centimeter oberhalb der Klappe, ebenso selten höher oben als 1 Meter (man hat es einmal am Jejunum, einmal an der Grenze zwischen diesem und Ileum getroffen). Immer geht es, unter einem rechten oder schiefen Winkel, von der convexen, freien, dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite des Darms ab. Seine Länge schwankt zwischen 3—10 Cm.; in den extremsten Fällen erreichte es 25 Cm., bildete anderseits nur eine kleine, warzenartige, bucklige Hervorwölbung der Ileumwand. Mitunter besitzt es ein kleines Mesenteriolum.

Im ausgebildetsten Zustande der Abnormität ist der Ductus omphalomesentericus als ein Schlauch bestehen geblieben, dessen Wand vollkommen

den histologischen Bau des Ileum aufweist, mit Lieberkühn'schen Drüsen und gelegentlich selbst Peyer'schen Plaques, und dessen Lumen in vereinzelten Fällen eine freie Communication zwischen Ileum und der Aussenwelt herstellte, indem fäcaloider Darminhalt aus einer Oeffnung am Nabel sich entleerte. Meist aber, und dadurch wird das eigentliche Meckel'sche Divertikel erst geschaffen, wird das distale, dem Darm abgekehrte Ende geschlossen, löst sich los und hängt nun frei in die Bauchhöhle hinein. Das Divertikel ist an seinem Ursprung vom Darm zuweilen ebenso breit wie dieser, in der Regel etwas schmaler. Mitunter bewahrt es in seiner ganzen Länge die gleiche Breite, meist jedoch verjüngt es sich konisch gegen das freie Ende hin. An letzterem kann sich dann wieder eine kolbige, kugelige Anschwellung finden, in Folge einer Art herniöser Verbuchtung der Innenwand durch die atrophische Muscularis hindurch gebildet. Eine solche ampullenartige Verdickung des freien Endes spielt zuweilen in der Pathogenese der Darmverschliessung eine Rolle.

Meist ist das distale Ende des Divertikels, wie erwähnt, frei. Doch kann dasselbe auch in Gestalt eines soliden Stranges an dem Nabel zuweilen adhärent geblieben sein. Noch häufiger begegnet man secundären, entzündlichen Adhäsionen des distalen Endes. In diesem Falle kann die neue Anheftungsstelle irgendwo erfolgen, am häufigsten am Mesenterium, wo es Cazin unter 23 Fällen zehnmal, Treves unter 19 Fällen siebenmal traf; ferner am Nabel, Dünndarm, Cöcum, Colon, Inguinalring, Netz, Beckeneingeweiden, irgend einer Stelle der Bauchwand.

Das Meckel'sche Divertikel hat eine nicht unbedeutende Wichtigkeit in der Pathologie der bruchähnlichen inneren Darmeinklemmungen, welche bereits früher (S. 324) gewürdigt wurde, wohin wir verweisen.

b) Das erworbene Darmdivertikel.

Die erworbenen Divertikel zeigen sich, im Gegensatz zum angeborenen, nur selten isolirt, in der Regel mehrfach, zuweilen in erstaunlicher Menge. Wallmann hat neun am Colon beobachtet, und von dieser Zahl geht es aufwärts durch verschiedene Ziffern bis „gegen 400“ in einem Falle von Hansemann. Die Grösse wechselt ebenso: hanfkorn-, erbsen-, wallnuss-, taubenei-, hühnerei-, bis apfelgross; die letztgenannten umfänglichsten Volumina sind von Virchow und Edel demonstrirt. Die Form ist halbkugelig, fingerhutähnlich, cylindrisch, lappig. Sie können an jeder Stelle des Darms sitzen, vom Duodenum abwärts bis zum Rectum, und finden sich bei grosser Anzahl an allen Darmabschnitten. Im Durchschnitt sind sie am Dickdarm häufiger als am Dünndarm, doch kommt auch ein anderes Verhalten vor; so sassen sie z. B. in dem Falle Hansemann's am zahlreichsten im Jejunum und obersten Ileum und dann wieder besonders dichtgedrängt am S romanum. Roth beschreibt bei ihrem Sitz im Duodenum

die Pars descendens als bevorzugt; besonders die Eintrittstelle des Gallenpankreasganges. Auch im Processus vermiformis sind sie ganz vereinzelte Male beobachtet worden.

Bezüglich des genaueren Sitzes am Darm besteht so ziemlich Einstimmigkeit darüber, dass man die erworbenen Divertikel fast immer an der concaven, den Mesenterialansatz tragenden Seite des Darms findet, wo sie, zwischen den Gekröslamellen eingelagert, von beiden auseinanderweichenden Blättern desselben bekleidet liegen.

Die erworbenen Divertikel sind in den allermeisten Fällen herniöse Ausstülpungen der Schleimhaut mit vorgedrängter Serosa; die Muskelschicht fehlt; deshalb bezeichnete sie Rokitansky direct als Schleimhauthernien. Doch ist auch eine Reihe von Fällen beschrieben worden, wo sämmtliche Schichten der Darmwand, wohlerhalten, ausgebuchtet waren.

Eine regere Aufmerksamkeit hat sich in den letzten Jahren der Pathogenese dieser Divertikel zugewendet. Bei ihrer recht geringen Bedeutung für die Klinik, ihrem überwiegend rein anatomischen Interesse glauben wir jedoch auf wenige allgemeine Bemerkungen uns beschränken zu sollen. Voraufgeschickt sei, dass man principiell zunächst unterscheiden kann zwischen Pulsions- und Tractionsdivertikeln; doch ist durch diese beiden mechanischen Vorstellungen die Genese keineswegs erschöpft.

Die relative Häufigkeit der Divertikel am Colon, wo schon normalerweise kleine Ausbuchtungen zwischen den Tänien sich finden, hat die Vorstellung geschaffen, dass sie durch Kothstauungen in diesen sich bilden können. Analog ist die Entstehung in Darmwandbrüchen, ferner nach Gallensteinen, die längere Zeit im Darm verweilten, endlich oberhalb von Darmstenosen zu denken. Umgekehrt entsprachen in einem Falle von Birch-Hirschfeld die Spitzen der Divertikel stets bandartig geschrumpften Zügen des Mesenterium; ebenso hat man Tractionswirkung bei Atrophie des Pankreas und bei Narbenbildung im Darm selbst angenommen.

In den letzten Jahren ist, zuerst von Klebs, auf bestimmte Beziehungen der an der concaven Darmseite befindlichen Divertikel zu den Uebergangsstellen der Mesenterialgefässe an den Darm hingewiesen worden, die dann genauer von Hanau und Hansemann studirt und zuletzt noch von Grassberger hervorgehoben worden sind. Die herniösen, der Muskulatur entbehrenden, bloss aus Schleimhaut bestehenden Ausbuchtungen treten neben den Venen des Darms durch die Venenscheiden hindurch in das Mesenterium. An diesen Punkten besteht ein locus minoris resistentiae, an welchem, wie das Experiment lehrte, bei starker intraintestinaler Drucksteigerung auch künstlich kleine Hervorbuchtungen erzeugt werden können, namentlich an Gedärmen seniler Personen.

Ziemlich allgemein wird angegeben, dass vorgerücktes Alter, Marasmus und Obstipation die Divertikelentwicklung begünstigen.

Eine besondere Art von Divertikelbildung kann durch Neoplasmen der Darmwand geschaffen werden; ich habe S. 254 einen solchen selbstbeobachteten Fall mitgetheilt.

Die erworbenen Divertikel werden fast immer als zufälliger Befund bei der Nekropsie festgestellt, klinische Bedeutung geht ihnen fast vollkommen ab. Doch können sie gelegentlich wohl einmal durch Kothstauung in ihrem Lumen, decubitale Verschwärung und Perforation zu Peritonitis Veranlassung geben.

XXXI.

Lage- und Formanomalien des Darms.

Man ist gewöhnt, die Lageverhältnisse der einzelnen Theile des Darms zu einander und zu den anderen Unterleibsorganen als fest gegeben und constant zu betrachten. Auf dieser Voraussetzung basirt die Diagnose, mit ihr rechnet der Operateur. Im Allgemeinen ist sie auch zutreffend — aber es gibt zuweilen Abweichungen von dem, was wir als Norm zu betrachten pflegen. Diese können bedeutungsvoll für Diagnose und Therapie werden, und deshalb erfordern sie eine ausdrückliche Besprechung. Manche dieser Abnormitäten sind schon früher bekannt gewesen, seitdem zuerst Esquirol, dann Fleischmann (1815) und Annesley namentlich die Verlagerungen des Quergrimmdarms, Rokitansky und Virchow die durch peritonitische Adhäsionen entstandenen Dislocationen kennen gelehrt haben. Auf anderes, z. B. den Wechsel in der Lage des Processus vermiformis, hat man erst in der gegenwärtigen operativen Epoche die Aufmerksamkeit gelenkt. Systematische Untersuchungen jedoch über diesen Gegenstand vom klinischen Gesichtspunkte aus hat kürzlich zuerst Curschmann in dankenswerther Weise mitgetheilt. Dieselben beschäftigen sich zunächst mit dem praktisch wichtigsten Theil, dem Dickdarm, und sind dem Nachfolgenden im Wesentlichen zu Grunde gelegt.

Die Lageanomalien des Darms sind entweder erworben oder angeboren.

Erworben kann eine Lageanomalie dadurch werden, dass ein überlasteter Darmabschnitt nach den Gesetzen der Schwere sich senkt. Die Ueberlastung wird fast immer durch fäcalen Inhalt bedingt. Selten nur werden Darmgeschwülste so schwer, um an sich eine Dislocation zu veranlassen, meist wird in diesen Fällen noch eine Koprostase, vielleicht eben in Folge des Tumor, mitwirken. Mit langem Mesenterium versehene Darmabschnitte werden naturgemäss am ehesten dislocirt. Wenn trotzdem der Dünndarm relativ selten diese Veränderung zeigt, so erklärt sich das daraus, dass die dislocirenden Ursachen, Tumoren und Fäcalstauungen, in ihm selten sind. Am häufigsten wirkt diese Ursache im Colon, insbesondere dem transversum, und im S romanum. Habituelle Belastung des

Colon transversum mit Fäcalmassen kann dessen Senkung in der bekannten ∩∪∩-Gestalt bis oberhalb der Symphyse herbeiführen. Als unterstützende Momente kommen dabei in Betracht: die Tracht, insbesondere das Schnüren der Frauen, grosse Magerkeit, schlaffe Bauchdecken. Die dislocirten Theile pflegen in der Regel zugleich verlängert zu sein.

In einer anderen Art kann Dislocation dadurch erworben werden, dass eine Darmschlinge durch circumscripte Peritonitis an einer entfernten Stelle fixirt wird. Geschieht dies während einer Periode meteoristischer Blähung, so können natürlich die seltsamsten Fixationen zum Vorschein kommen, z. B. des S romanum in der Gegend des Cöcum. Die hierhergehörigen Möglichkeiten sind natürlich sehr wechselreich, und können nicht in bestimmte Schemata gebracht werden.

Die *angeborenen* Anomalien der Form, Lage und Grösse betreffen ganz überwiegend den Dickdarm und haben hier auch eine weit grössere Bedeutung als am Dünndarm. *Leichtenstern* hat dargelegt, welche fötalen Verhältnisse die Entwicklung der Dickdarmanomalien bestimmen. Für eine relativ häufigere Form derselben ist der Umstand maßgebend, dass das Cöcum, welches im vierten und fünften Monate des Embryonallebens noch im rechten Hypochondrium unter der Leber liegt, zuweilen nicht vollständig bis in die Fossa iliaca dextra hinuntersteigt, sondern hinter der Leber liegen bleiben kann. Ein zweites Moment ist darin gegeben, dass die musculären Ligamenta coli nur mangelhaft entwickelt werden, wodurch die Zusammendrängung des Colon in seiner Längsachse wegfällt und dasselbe zu lang wird. Ein drittes liegt in einem Missverhältniss zwischen zu geringem, fötalem Wachsthum der Bauchhöhle einerseits und andrerseits zu starker Längenentwicklung des Colon. Ein vierter Grund endlich liegt in abnormer Längenentwicklung der Mesenterien, welche eine ungewöhnliche Beweglichkeit des Colon mit Bildung anomaler Flexuren zur Folge hat. Auf diese vier von *Leichtenstern* skizzirten Ursachen sind die meisten Lageanomalien der Gedärme zurückzuführen, bei denen nicht, wie es in dem bekannten Schema heisst, das dicke Gedärm das dünne umkreist, sondern wo abweichende und bisweilen ganz seltsame Configurationen sich ergeben.

Curschmann stellt folgende Variationen zusammen, von denen allerdings schon die Mehrzahl, zerstreut in der überreichen Casuistik der Darmverschliessungen, insbesondere der Achsendrehungen, sich beschrieben findet:

1. Cöcum und Colon ascendens.

Am aufsteigenden Grimmdarm findet sich, bei normaler Befestigung des Cöcum, in Folge einer excessiven Entwicklung des Mesocolon ascendens, wirkliche Schlingenbildung, welche zu Volvulus führen kann.

Häufiger sind Fälle mit Anomalien der Lage und Gestalt des Blinddarms. Hierbei kommen verschiedene Möglichkeiten vor. Nämlich eine

Verlängerung und Vergrösserung des Blinddarms, welche, sei sie wirklich oder nur scheinbar (indem noch der Anfangstheil des Colon ascendens durch abnorme Mesocolonlänge mitsammt dem Blinddarm beweglich geworden ist), zu Drehungen um die Längsachse des Cöcum mit Darmverschliessung Veranlassung geben kann. Des weiteren schildert Curschmann Umbiegungen und Umknickungen des Cöcum, derart, dass dasselbe, nach oben umgeschlagen, mit seinem Fundus zwerchfellwärts gerichtet, ein entsprechendes Stück des Colon ascendens verdeckt. Damit ist natürlich gleichzeitig auch der Wurmfortsatz verlagert, so dass er mit seiner Spitze bis zum Leberrand, ja unter die Leber sich erstrecken kann. Begreiflicherweise ergeben sich hieraus wichtige Gesichtspunkte für die eventuelle Lage einer vom Appendix ausgehenden Entzündung.

Wieder eine andere Lageanomalie kommt dann zu Stande, wenn der fötale Descensus coeci nicht eintritt, das Cöcum mit dem Appendix unterhalb, respective hinter der Leber liegen geblieben und der aufsteigende Dickdarm verkürzt ist oder geradezu fehlt, während Colon transversum und descendens normal entwickelt sind. Auch hier können dann seltsame Fehldiagnosen bezüglich etwaiger vom Appendix ausgehender Entzündungen vorkommen (man vergleiche hierzu das Capitel über Perityphlitis).

2. Quercolon und die beiden Flexuren.

Eine oder auch beide Flexuren können fehlen. Letzteres kann mit abnormer Kürze des gesammten Colon zusammentreffen. Hier verläuft dann das Ascendens direct von rechts unten und aussen nach oben mitten bis hinter die Leber, es folgt ein ganz kurzes Transversum, und dann geht es unmittelbar nach links unten und aussen in das Descendens über. Oder wenn die eine Flexur fehlt, so steigt der betreffende Dickdarmschenkel von der betreffenden Darmbeingrube fast quer durch die Bauchhöhle direct bis zur anderen Flexurgegend.

Wenn bei diesem Fehlen oder Verkürztsein der Flexuren das Colon trotzdem im Ganzen verlängert ist, so kann es an der Stelle des Quercolon eine grosse Schlinge mit nahe beieinanderliegenden Schenkeln bilden, welche nach oben vor der Leber gelagert ist, deren ganze Vorderfläche bedeckt. Die Nekropsie weist dann gewöhnlich an letzterer Stelle eine Vertiefung auf — das dauernde Bett der Colonschlinge, in welchem die Leberserosa gewöhnlich getrübt und verdickt ist. Die physikalische Untersuchung intra vitam zeigt in solchen Fällen die Leberdämpfung an der vorderen Bauchwand durch lauten tympanitischen Schall ersetzt, doch lässt sich dieselbe in der Seitenwand nachweisen. Solche Lageanomalien können und müssen sogar gelegentlich zu Fehldiagnosen, zu Verwechslung mit subphrenischem Abscess, Perforationsperitonitis führen, ebenso wie auch ein Fehlschluss auf pathologische Leberverkleinerung aus ihnen abgeleitet werden kann.

Ungewöhnliche angeborene Länge des Quercolon kann, wie die schon oben erwähnte erworbene Dehnung desselben, zu abnormer Schlingenbildung führen, wobei der Scheitel der Schlinge bis ins kleine Becken reichen kann und bald frei beweglich, bald irgendwo dauernd peritonitisch fixirt ist.

Schlingenartige Vergrösserung der Flexura lienalis kann dauerndes Fehlen der Milzdämpfung bedingen.

3. Colon descendens und S romanum.

Hier finden sich die häufigsten Abweichungen. Bei manchen Menschen persistirt bis in das spätere Alter die unverhältnissmässige Grösse des S romanum des frühesten Kindesalters. Curschmann traf solche monströse Schlingenbildung des S romanum in 15 unter 233 daraufhin untersuchten Leichen, und zwar ausnahmslos an im Ganzen ungewöhnlich langen Gedärmen.

Zuweilen existirt eine doppelte Sigma-Schlinge.

Als besonders praktisch bedeutungsvoll betont Curschmann noch das Vorkommen einer abnorm starken Schleife zwischen dem Abgang des unteren Schenkels des S romanum und dem Beginn des Rectum. Diese abnorme Schlinge und das Cöcum, also Anfang und Ende des Dickdarms, können in der Gegend der Fossa iliaca dextra dicht nebeneinander zu liegen kommen. Man versteht dadurch, wie in Folge dessen bei der Anlegung des Anus praeternaturalis in der Fossa iliaca dextra gelegentlich das unterste Colonende hier eingenäht werden und so die Eröffnung des Darms unterhalb der Verschlussstelle angelegt werden kann.

Die abnorm grossen Sigma-Schlingen liegen meist in der Mitte des Bauches, dergestalt, dass ihre Längsachse der Linea alba fast parallel läuft. Hierbei kann der Magen, der linke Leberlappen, ein Theil des rechten von der Schlinge überlagert sein, die bis hoch in die Zwerchfellkuppel hinaufsteigen kann. Besonders bemerkenswerth ist, dass dann die Schlingenbasis und die untere Partie des Colon descendens von den dünnen Gedärmen überlagert ist. Für pathologische Verhältnisse, insbesondere den Sigma-Volvulus, ergibt sich daraus das diagnostisch höchst wichtige Verhalten, dass, während das ganze Abdomen von den meteoristisch geblähten Sigma-Schlingen eingenommen wird, gerade die untersten und äusseren Partien des linken unteren Bauchquadranten nicht meteoristisch schallen, weil eben hier die Dünndarmschlingen vorn liegen.

Uebrigens bestreitet Curschmann entschieden, was man gewöhnlich annimmt, dass die ungewöhnliche Grösse der Sigma-Schlingen durch koprostatische Belastung entstehen könne; er hält sie immer für eine angeborene Anomalie.

Eine weitere wichtige Reihe von angeborenen Abweichungen bezüglich der Grösse und Lage bietet der Processus vermiformis. Wir

verweisen wegen dieser ausdrücklich auf das Capitel über Skolikoiditis und Perityphlitis.

Zweifellos können alle diese Anomalien oftmals unbemerkt und folgenlos während des ganzen Lebens bestehen; dass selbst bei sehr bedeutender Länge und Schlingenbildung des Colon keine Behinderung des Kothlaufes einzutreten braucht, ist sicher. Anderemale jedoch können sie zu einer Reihe verhängnissvoller Folgezustände, besonders zu Achsendrehungen und Verknotungen, gelegentlich auch zu schweren, freilich oftmals unvermeidlichen diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben. Einzelne dieser Zustände, z. B. die dauernde Ueberlagerung der Leber durch Colonschlingen, könnte man wohl im gesunden Zustande durch wiederholte sorgfältige Percussion ermitteln, andere, wie einige der abnormen Verlaufsweisen des Colon ascendens und descendens, lassen sich vielleicht durch Aufblähung feststellen. Aber wie oft ist man in der Lage, solche Untersuchungen im gesunden Zustande vorzunehmen, um sie nachher im Krankheitsfalle verwerthen zu können? Deshalb wird sich praktisch die Sachlage doch wohl meist dahin gestalten, dass der Arzt bei der Beurtheilung ungewöhnlicher, ganz barocker Zustände und Verhältnisse, dass der Operateur bei der Laparotomie an sie denken und auf sie vorbereitet sein muss, um diagnostisch oder operativ durch sie geschaffenen Schwierigkeiten begegnen zu können; weiter aber zu gehen wird man selten in der Lage sein; diagnosticiren wird man sie nur im Ausnahmsfalle, beim Zusammentreffen besonderer Umstände.

XXXII.

Erkrankungen der Blutgefässe des Darms.

A. Die Embolie und Thrombose der Arteriae mesentericae.

Da Virchow die Embolie und Thrombose überhaupt erst kennen gelehrt hat, so datirt die Kenntniss dieser Processe auch in den Mesenterialarterien seit seinen bezüglichen Arbeiten; er selbst hat die drei ersten Fälle davon mitgetheilt. Die Gesammtzahl der in der Literatur seit 40 Jahren veröffentlichten Fälle übersteigt kaum 30. Und wenn selbstverständlich auch eine Reihe nicht publicirt sein wird, so muss die Affection doch im Ganzen als eine recht seltene bezeichnet werden. Indessen ist das Vorkommniss der arteriellen Gefässverschliessung im Bereiche der Darmarterien von so grosser klinischer Wichtigkeit, dass sie eine etwas genauere Darstellung erfordert.

Die meisten Fälle (20) sind bis 1875 publicirt und bei Litten und Faber zusammengestellt.

Aetiologie.

Die Verschliessung der Mesenterialarterien erfolgte überwiegend durch Embolie, nur selten durch die Bildung eines autochthonen Thrombus.

Die Quelle der Embolie war zumeist im Herzen gelegen, in dem sich entweder eine Endocarditis mit Klappenerkrankung oder Thromben ohne Endocarditis fanden. Mehreremale war der Ausgangspunkt in atheromatöser Erkrankung der Aorta gegeben, und ganz vereinzelt hatte der Embolus seinen Ursprung in einer Gerinnselbildung in den Lungenvenen (infolge brandigen hämoptoischen Lungeninfarctes—Virchow).

Während man früher nur die embolische Verstopfung der Arteriae mesentericae kannte, hat Litten vor einigen Jahren zwei Fälle beschrieben, in denen die Verschliessung durch ganz local entstandene autochthone Thrombenbildung erfolgt war. In der Mesenterialarterie fand er als Ursache derselben die von ihm so genannte circumscripte gitterförmige Endarteriitis, auf deren nähere Beschreibung wir hier verzichten müssen. Auch Firket und Malvoz führen einen Fall auf autochthone Thrombose

zurück; ihre Annahme ist der Beschreibung nach wahrscheinlich, aber nicht unbezweifelbar, da sich ausser der Atheromatose der Mesenterialarterien auch eine ausgebreitete gleiche Degeneration in der Aorta und im Endocardium fand.

Uebrigens möchten wir vergleichend-pathologisch noch auf das „Wurmaneurysma“ der Pferde verweisen, veranlasst durch den Strongylus armatus (Bollinger, Csokor). Dasselbe entwickelt sich am gemeinsamen Stamme der Arteria colica. Gelegentliche Emboli aus demselben kommen in das Verzweigungsgebiet der Grimmdarmarterien und verursachen „Kolikanfälle“, Darmlähmung, Darmverschliessungen.

Anatomisches.

Die Verschliessung der Arteria mesenterica superior ist die weitaus häufigere; eine solche der inferior ist nur ganz vereinzelte Male beobachtet worden.

Es handelt sich entweder um einen Totalverschluss des Stammes oder um den Verschluss grösserer oder endlich kleinerer Aeste. Ausserdem gibt es noch eine Obturation der kleinsten und letzten, meist in der Darmwand selbst gelegenen Aestchen, theils in Folge von Embolie, theils in Folge obliterirender Endarteriitis, wie sie mehreremale bei multipler Neuritis beobachtet worden ist. Bei den Verstopfungen dieser kleinsten Verästelungen kommt es zur Bildung embolischer und thrombotischer Geschwüre in der Darmwand. Da wir über diese Zustände bereits früher (S. 156 u. ff.) gehandelt haben, verweisen wir dorthin.

Die Ausdehnung der dem Gefässverschluss folgenden Darmläsion — wir sprechen hier zunächst nur von der Mesenterica superior — wechselt je nach dem Sitze des Embolus. Ist der Stamm, unmittelbar nach dem Abgang des Gefässes von der Aorta, verlegt, so ist sein ganzer Verbreitungsbezirk betroffen, d. h. der ganze Dünndarm (mit Ausschluss des mittleren und oberen horizontalen Stückes des Duodenum), ferner Cöcum, Colon ascendens und transversum. Oppolzer, Faber, Kaufmann haben solche Fälle beschrieben. — Bei Obturation eines Hauptastes, der relativ häufigeren Form, localisirt sich die Darmläsion je nach dem Verbreitungsbezirke des Gefässes verschieden, aber zusammenhängend über eine grössere Strecke hin, zumeist des Ileum und unteren Jejunum; doch ist jede andere Localisation auch denkbar. Endlich, bei Verschliessung kleinerer Aeste, wobei häufig mehrere Embolien existiren, können auch mehrere durch gesunde Strecken getrennte Darmabschnitte von der Circulationsstörung befallen werden; so fanden sich in dem Falle von Firket-Malvoz vier gesonderte nekrotische Herde. Die Embolien der allerletzten Aestchen in der Darmwand selbst führen zu den am meisten dissociirten

Herden, den bereits erwähnten kleinen multiplen Geschwürsbildungen im Darm.

Die von dem obturirten Gefäss versorgte Mesenterial- und Darmpartie bietet ein Bild, welches sich zusammensetzt aus venöser Hyperämie mit Blutungen, Oedem, Nekrose. Die Arterien sind contrahirt und leer, die Venen der Serosa und das Mesenterium strotzend gefüllt, ebenso ist die Schleimhaut dunkelroth, das ganze Gewebe succulent, geschwellt. Im Gekröse, desgleichen in der Darmwand sind kleine Blutungen vorhanden, öfters in unzählbarer Menge. Im Darmlumen extravasirtes Blut, bald frisches, bald als theerartige Massen. Bei stärkerer Entwicklung des Processes sind die Darmwände von Blut durchsetzt, desgleichen das Gekröse, letzteres selbst so mächtig, dass man das extravasirte Blut als Platte fühlen konnte. Bei weiterer Dauer des Processes treten Nekrosen im Darm und auch im mesenterialen Fettgewebe ein, in kleineren Strecken bei der Verlegung kleiner Aeste, über weite Partien hin bei Obturation eines Hauptastes. Im ersteren Falle kommt es zur Bildung umschriebener Substanzverluste, im zweiten kann die Mucosa grösserer Strecken missfarbig, schmierig, braungrün aussehen und sich wie Schleim abstreichen lassen. Die Mesenterialdrüsen sind zuweilen unverändert, zuweilen geschwellt und ebenfalls blutig infiltrirt.

Die Serosa ist nicht nur im Bereiche der direct betroffenen Partie verändert, sondern, wenn der Tod nicht allzu früh eintritt, findet man sie auch über den intacten Darmstrecken und ebenso an den anderen Abschnitten der Peritonealhöhle im Zustande der Entzündung: die Darmschlingen verklebt, glanzlos, mit Fibrinbeschlägen, im Peritonealraum blutig gefärbte Flüssigkeit oder auch eitriges Exsudat.

Die genauere Beschreibung der Emboli und Thromben selbst, die bald solitär, bald mehr und selbst vielfach auftreten, können wir übergehen, da sie von dem allgemeinen Verhalten dieser Gefässaffection, wie es sich auch in anderen Abschnitten des Circulationsapparates darstellt, im Wesen sich nicht unterscheidet.

Dagegen verdient betont zu werden, dass man neben der Embolie der Darmgefässe in vielen Fällen gleichzeitig hämorrhagische Infarcte in anderen Organen, namentlich in Nieren und Milz, findet.

Das anatomische Bild der Darmveränderungen nach Embolie der Arteria mesenterica ist unverkennbar das eines hämorrhagischen Infarctes bald von enormer Ausdehnung, bald im kleinsten Maßstabe, je nach dem Sitze des Embolus, resp. Thrombus im Hauptstamme oder in den letzten Verästelungen in der Darmwand selbst. Nachdem Cohnheim seine bekannte Theorie über das Zustandekommen des hämorrhagischen Infarctes aufgestellt hatte, musste es auffällig erscheinen, dass ein solcher in der Mesenterialarterie entstehen könne, trotzdem dieselbe nicht eine „anato-

mische Endarterie“ im Sinne Cohnheim's ist. Im Gegentheil, die Arteria colica sinistra von der Arteria mesenterica inferior bildet mit der Colica media von der Mesenterica superior sogar die grösste Anastomose des Körpers, und von oben her communicirt die Mesenterica superior mit der Arteria coeliaca vermittels des Ramus gastro-duodenalis der letzteren.

Bei Erklärung dieses Verhaltens gelangte Litten durch Experimentaluntersuchungen zu dem Ergebniss, dass die Arteria mesenterica superior wenn auch nicht anatomisch, so doch „functionell“ einer Endarterie gleichzusetzen sei. Eine ganz analoge Anschauung äusserte Faber. Anatomisch kann allerdings das gesammte Stromgebiet des Gefässes auf dem Wege der Anastomosen bis in die kleinsten Aeste von der Aorta aus mit Wachsmasse gefüllt werden, nachdem sein Stamm unterbunden war. Anders aber steht es beim lebenden Menschen, resp. im Experiment beim lebenden Thier. Das Stromgebiet der Mesenterica superior ist ein enorm grosses. Beim plötzlichen Verschluss wird der Druck in ihm gleich Null. Es genügt dann zur Füllung desselben die geringe aus der viel unbedeutenderen Arteria mesenterica inferior und pancreatico-duodenalis einströmende Blutmenge nicht. Wohl aber strömt das Blut aus dem allerdings auch mit verringertem, aber immerhin nach positivem Druck versehenen Pfortadergebiet rückläufig ein; und so kommt es zur venösen Hyperämie, zur Infarcirung der Gewebe und bei dem Mangel arteriellen Blutes zur Nekrose.

Die Verschliessung der Mesenterica inferior ist ausserordentlich selten; Litten konnte nur zwei Fälle auffinden, von denen ausserdem der eine (von Gerhardt) zugleich eine Obturation der Mesenterica superior zeigte. In dem einen uncomplicirten (von Hegar) war die Schleimhaut des Colon descendens (Hegar schreibt „ascendens“), S romanum und Rectum etwas gelockert, stark geröthet und mit theils kleineren, theils ausgebreiteteren Blutsuffusionen versehen; aber eine eigentliche Nekrotisirung und hämorrhagische Infarcirung bestand nicht. Dieser Befund stimmt mit Litten's Versuchsergebnissen überein, nach denen die Mesenterica inferior auch functionell als Endarterie nicht zu betrachten ist.

Klinisches.

Ein erschöpfendes klinisches Bild der Embolie der Arteria mesenterica superior ist bei der geringen Anzahl der vorliegenden Fälle nicht zu zeichnen, um so weniger, als von ihnen noch manche nur post mortem, aber nicht intra vitam beobachtet wurden. Immerhin lassen sich auch auf dieser Basis einige Punkte fixiren, wie dies bereits vor langer Zeit von Gerhardt und Kussmaul klar und scharf gethan worden ist. Ueberraschend ist, aber bei genauerer Analyse wohl erklärlich, dass die Symptome in den einzelnen Fällen keineswegs gleichmässig erscheinen,

vielmehr zwei verschiedene Haupttypen des Bildes aufzustellen nöthigen. In einer Reihe, der häufigeren, wird nämlich die Situation durch Darmblutungen beherrscht; in einer zweiten macht sie den Eindruck einer Darmverschliessung mit oder ohne Zeichen von Peritonitis.

Der Zustand beginnt oft plötzlich oder steigt wenigstens schnell zur vollen Entfaltung der Symptome an. Dies gilt auch für Fälle, wo es sich nicht um Embolie, sondern um autochthone Thrombose handelte: so berichtet Litten, dass in einem Falle der letzteren bei einem jungen Manne plötzlich Darmblutungen auftraten.

Anderemale werden die initialen Symptome verdeckt, sind weniger scharf einsetzend und wohl auch weniger beachtet, wenn es nicht gerade eine Blutung ist und wenn die Darmembolie inmitten eines schon bestehenden schweren anderweitigen Zustandes zu Stande kommt.

In mehreren Fällen kennzeichnen den Beginn heftige, fast stets als kolikartig bezeichnete Schmerzen, die entweder das ganze Abdomen einnehmen oder mehr unterhalb, beziehungsweise oberhalb des Nabels oder auch gegen eine Seite hin localisirt werden. Dieselben dürften der acuten Kreislaufsstörung in der Darmwand entsprechen, durch sie hervorgerufen sein (vgl. S. 4). Ueberlebt der Kranke den Zustand genügend lange Zeit, so können weiterhin mehr continuirliche spontane Schmerzen auftreten, zugleich mit Druckschmerzhaftigkeit des Leibes. Diese sind dann die Folge einer hinzugetretenen Peritonitis. Ausdrücklich aber sei bemerkt, dass in manchen Fällen jeder Schmerz gefehlt hat, sowohl der initiale kolikartige, wie der spätere peritonitische, trotzdem thatsächlich Peritonitis bestand. So war es auch in einem Falle eigener Erfahrung, wo eine 40 Cm. lange Jleumstrecke infarcirt war, Peritonitis suppurativa bestand und Schmerz überhaupt fehlte.

Mit dem Schmerz zugleich oder zeitlich bald sich anschliessend tritt zuweilen Erbrechen auf.

Als Hauptsymptom ist die Darmblutung zu betrachten. Ihre Quelle ist aus dem anatomischen Befunde ohneweiters klar. Mehreremale war die per anum entleerte Blutmenge sehr reichlich, selbst excessiv: gewöhnlich erfolgen verschiedene blutige Stühle hintereinander; ja man hat sie (Moos) sogar tagelang beobachtet. Die entleerten Massen haben meist ein dunkles, schwarzbraunes, theerartiges Aussehen; etlichemale wird ausdrücklich ihr aashafter Geruch verzeichnet. — Ob thatsächlich, wie Gerhardt vermuthungsweise bemerkt, bei Embolie der Mesenterica inferior das entleerte Blut hellroth sei, im Gegensatz zu dem dunklen und theerartigen bei Embolie der superior, lässt sich bei dem Mangel genügend zahlreicher Beobachtungen nicht entscheiden.

Nicht immer geschieht die Entleerung des im Darm angesammelten Blutes per anum nach aussen, es kann im Körperinneren verbleiben. Ob

nun dies der Fall ist oder ob es entleert wird, beidemale kann das allgemeine klinische Bild zu Stande kommen, welches profuse Darmblutungen überhaupt charakterisirt (Sinken der Körpertemperatur, Collapssymptome) und welches S. 83 gezeichnet ist, wohin wir verweisen.

Gegenüber diesen Fällen, in welchen die Darmblutung die klinische Situation beherrscht, gibt es andere, in welchen eine täuschende Aehnlichkeit mit einem acuten Darmverschluss bestehen kann. Die älteren Mittheilungen lassen dies nicht erkennen. Aber Kaufmann berichtet einen derartigen Fall: seit mehreren Tagen Obstipation, das Abdomen etwas aufgetrieben, spontan und bei Berührung schmerzhaft, Erbrechen fäculenter Massen. Man liess Alles zur Laparotomie wegen „Ileus“ vorbereiten. Die Kranke collabirte vor der Operation. Die Section ergab embolische Infarcirung des Dünndarms in einer Länge von 6·30 M. und Peritonitis. Auch in meinem oben erwähnten Fall bestand das Bild der Peritonitis mit Zeichen von Darmlähmung. Aus mündlichem Bericht habe ich noch von zwei ähnlichen Fällen erfahren. Man begreift, dass, wenn hier der Process acut mit Schmerz eingesetzt hat, Obstipation besteht, von profuser Darmblutung gar keine Rede ist, dann die Muthmassung eines acuten Darmverschlusses vollauf berechtigt ist. Das Bild desselben wird durch Darmlähmung hervorgebracht, welcher begreiflicherweise die infarcirte Strecke anheimfallen kann oder welche auch durch Peritonitis entstehen könnte (vgl. hiezu die Capitel über Darmlähmung und Peritonitis). Den Grund dafür, dass in seinem Falle fäculentes Erbrechen bestand, sucht Kaufmann in dem langen Bestande der Darmveränderung.

Für die Diagnose der Verschliessung der Arteria mesenterica superior haben Gerhardt und Kussmaul gewisse leitende Sätze formulirt, die heute noch benutzbar sind. Es muss eine Quelle für die Embolie gegeben sein — doch kann der ausstehende Nachweis nicht gegen die Diagnose verwerthet werden, da der Pfropf auch von einem unnachweislichen Aortenatherom herrühren oder selbst authochthon entstanden sein kann. Es bestehen vorher oder gleichzeitig Embolien in anderen Arteriengebieten — doch können dieselben oft auch fehlen. Es tritt eine reichliche Darmblutung auf, für die weder ein anderer selbstständiger Darmprocess, noch eine Hemmung im venösen Kreislauf mit irgend einer Wahrscheinlichkeit herangezogen werden kann. Mit der Blutung sinkt gewöhnlich die Körpertemperatur. Ihr voraufgehend oder mit ihr gleichzeitig stellen sich Schmerzen von kolikartigem Charakter und zuweilen grosser Heftigkeit ein — doch können dieselben auch fehlen. Es kommt weiterhin zur tympanitischen Auftreibung und Exsudation. Falls alle diese Momente positiv und vereint sind, wird man die Diagnose wagen dürfen. Wenn aber namentlich die Darmblutung fehlt und das Bild

des acuten Verschlusses besteht, dann dürfte jede diagnostische Kunst scheitern.

Die Prognose der Affection ist sehr ernst, ihr Verlauf zu allermeist ungünstig. Der Tod kann schon binnen 20—36—48 Stunden eintreten, unter den Erscheinungen des Collapses und der acuten Anämie. Anderemale zieht sich der Verlauf etwas hinaus bis zur Ausbildung einer Peritonitis, des Bildes einer acuten oder subacuten Darmocclusion, unter denen der Tod erfolgt. Doch ist, anatomischen wie klinischen Erfahrungen zufolge, auch eine günstige Wendung in seltenen Fällen nicht ausgeschlossen. So fand Virchow in einem Falle die Arteria mesenterica superior in einen harten und festen Strang verwandelt, durch ein grosses, trockenes, adhärentes Gerinnsel obturirt, welches bis in die Aorta vorragte; im Jejunum und Ileum keine Veränderungen. Einen Fall von Heilung, dem anatomischen Befunde nach zu schliessen, berichtet auch Cohn: embolischer Verschluss eines Ramus colicus der Mesenterica superior, im Colon transversum schiefergraue Färbung und zahlreiche ockergelbe Flecke als Reste einer früheren Hämorrhagie. Dann theilt Moos einen genau beobachteten Fall mit, an dessen richtiger Diagnose zu zweifeln unseres Erachtens kein Grund vorliegt, in welchem schliesslich Genesung eintrat. Eine günstige Wendung wird nur dann eintreten können, wenn der Collateralkreislauf in hinreichender Stärke sich zu entwickeln vermag. Dies scheint unter zwei Bedingungen möglich zu sein: einmal, wenn das verstopfte Arteriengebiet wenig umfänglich ist, oder, wenn die Verschliessung eines grossen, respective des Hauptstammes sehr langsam sich vollzieht, so dass im gleichen Zeitmaße das allmählich anämisirte Gebiet von den Seitenbahnen her entsprechend mit arteriellem Blute gefüllt werden kann.

Eine directe Behandlung ist unausführbar. Wohl richtig bemerkt Faber, dass die Hauptgefahr, die exorbitante Blutung, durch den Druck im Pfortadergebiet geschaffen werde; dieser müsse man durch Hebung des Druckes im Arteriengebiet, durch Anregung der Herzthätigkeit zu begegnen suchen. Im Uebrigen ist man auf eine symptomatische Therapie angewiesen, wobei hauptsächlich die Blutung in Betracht kommt (vgl. hierzu S. 88).

B. Die Thrombose der Venae mesentericae.

In den allerletzten Jahren sind einige Beobachtungen dieses Zustandes von Pilliet, E. Grawitz, Eisenlohr veröffentlicht worden, welche demselben nicht bloss ein anatomisches, sondern auch klinisches Interesse zuzuwenden gebieten. Bei der noch sehr geringen Zahl der Fälle müssen wir uns gegenwärtig auf einen kurzen Ueberblick beschränken.

Das anatomische Bild der Darmveränderungen gleicht vollkommen dem bei der Obturation der Mesenterialarterien: die Darmwand ist verdickt, blutig infiltrirt, die Schleimhaut gelockert, fast flottirend, nekrotisch, die Falten im Dünndarm dunkelroth, ödematös, an der Oberfläche in einem Falle (Grawitz) wie diphtherisch verschorft. Der Darminhalt blutig gefärbt. In einigen Fällen Peritonitis, entweder einfach fibrinös oder mit hämorrhagischem Exsudat. Die blutige Infarcirung des Darms ist nicht auf Rechnung einer venösen Hyperämie zu setzen, vielmehr von der arteriellen Fluxion abhängig.

Die Mesenterialvenen, welche dem erkrankten Gefässgebiet entsprechen, sind durch Trombusmassen verschlossen, sämmtliche Arterienäste dagegen frei. In dem Falle von Grawitz und einigen von Pilliet liessen sich die Thromben bis hoch in die Pfortader hinein verfolgen.

Bei dem in Rede stehenden Zustand beginnt die Thrombose in den peripheren, d. h. dem Darm zugekehrten Aesten der Mesenterialvenen, steigt in diesen aufwärts, beginnt nicht vom Pfortaderstamm aus. Zuweilen kommt es bekanntlich vor, dass bei einer primären Thrombose des Pfortaderstammes der Pfropf verschieden weit in die Wurzeln der Pfortader, manchmal bis nahe an deren Ursprung hin sich fortsetzt; Alexander beschreibt einen solchen Fall eingehend. Der Beweis, dass dann die Verschliessung des Pfortaderstammes das Primäre war, wird dadurch geliefert, dass die Mesenterialvenen sehr stark erweitert und neben ihnen auch andere Wurzelgebiete der Vena portae betroffen sind.

Die Ursachen der primären Mesenterialvenenthrombose sind schwer bestimmbar. Bei Eisenlohr und nach Pilliet's Angaben gingen ihr Durchfälle, Symptome einer Darmerkrankung vorauf, und es ist sehr wahrscheinlich, dass vom Darm aus der Process in noch nicht genauer bestimmter Weise (Pilliet nimmt eine mykotische Darmerkrankung an) in den Wurzelverzweigungen der Vena mesenterica seinen Ausgang nimmt. Im Falle Grawitz war es im Verlaufe einer Malariakachexie mit chronischem Milztumor zu einer Thrombosirung der Vena pancreatica und mesenterica superior gekommen.

Das klinische Bild ist nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen folgendes. Der Beginn ist plötzlich, unter Auftreten heftiger kolikartiger Leibschmerzen. Das Abdomen wird aufgetrieben, sehr schmerzhaft. Oefters Erbrechen, zuweilen Hämatemesis. Nach Pilliet besteht stets Stuhlverstopfung; bei Eisenlohr's Kranken wurden die bis dahin beobachteten einfachen mässigen Diarrhöen plötzlich ungemein frequent und stark blutig, daneben starker Collapsus. Der Verlauf ist bisher immer ein stürmischer gewesen, der Tod in zwei bis drei Tagen eingetreten.

Das Krankheitsbild kann, wie sich aus Vorstehendem ergibt, eine grosse Aehnlichkeit mit acuter Darmocclusion gewinnen, ebenso wie wir

es für manche Fälle von Embolie der Arteria mesenterica erwähnt haben, von der in der That die primäre Venenthrombose diagnostisch nur sehr schwer, wenn überhaupt zu trennen sein dürfte, falls man nicht darauf Gewicht legen will, dass in dem einen Falle ein primäres Darmleiden besteht, in dem anderen eine Quelle für arterielle Embolie. In dem Falle Grawitz hatten die Erscheinungen eines schweren Darmkatarrhs mit Darmblutungen und kurz vor dem Tode lebhafte Schmerzen im Abdomen bestanden, so dass als Diagnose ein Abdominaltyphus mit Perforationsperitonitis von Mosler mit Wahrscheinlichkeit angenommen worden war.

Eine Behandlung der Thrombose der Vena mesenterica existirt nicht.

C. Die venöse Hyperämie des Darms.

Wenn der Rückfluss des Blutes aus dem Darm erschwert oder gehemmt ist, kommt es zu venöser Hyperämie. Directeste Ursache hierfür sind Stromhindernisse im Stamm der Pfortader und in deren Verästelungsgebiet in der Leber (bei Cirrhosis hepatis); weiterhin Rückstauungen infolge erschwerter Entleerung der Vena cava inferior, wie sie bei Herzerkrankungen und manchen Lungenaffectionen zu Stande kommt.

Die localen Infarcirungen, welche bei acuten Verschliessungen von Aesten der Mesenterialvenen auftreten, bei denen es sich weniger um venöse Hyperämie, als um hämorrhagische Infarcirungen durch Zufluss von den Arterien aus handelt, sind im voranstehenden Abschnitt besprochen. Zu erwähnen ist ferner die venöse Hyperämie, welche bei Paralyse des Darms eintreten kann, vorausgesetzt, dass sie nicht durch meteoristische Dehnung verhindert wird.

Die Ursachen der diffusen venösen Hyperämie einerseits, die anatomischen Verhältnisse anderseits bringen es mit sich, dass niemals der Darm allein von ihr getroffen werden kann, sondern neben demselben immer noch die anderen Organe, welche das Wurzelgebiet der Pfortader darstellen, oder bei Rückstauungen vom Herzen aus sämmtliche Stromgebiete der Vena cava inferior.

Bei chronischer venöser Hyperämie hat der Darm (und daneben das Mesenterium) eine dunklere bläuliche cyanotische Färbung; die Venen sind erweitert und angefüllt, sowohl auf der Serosa, wie in der Mucosa und Submucosa. Die Darmwand kann verdickt, succulenter, ödematös geschwellt sein. Diese Veränderungen sind aber keineswegs jedesmal im ganzen Darm gleichmässig oder gleich stark ausgesprochen: einmal ist der Dickdarm sehr, der Dünndarm wenig hyperämisch, und die einzelnen Strecken dieser Abschnitte selbst können sich wieder ganz verschieden verhalten, so dass normal aussehende mit dunkel gefärbten abwechseln. Auf die Erweiterung der Hämorrhoidalvenen gehen wir im folgenden Abschnitt ein.

Nicht unwichtig ist die Frage, ob die venöse Hyperämie zu Darmkatarrh führt. Dass dies nicht geschehen muss, davon habe ich mich oft genug durch die Untersuchung der Gedärme von Herzkranken überzeugt, welche bedeutende Cyanose, starke venöse Hyperämie des Dünn- und Dickdarms, aber keinerlei Zeichen eines Katarrhs, selbst mikroskopisch nicht, darboten.

Die venöse Darmhyperämie kann klinisch direct nicht diagnosticirt werden. Als einziger functioneller Ausdruck derselben ist vielleicht eine Stuhlträgheit anzusehen, wie sie öfter in der Periode der Compensationsstörung bei chronischen Herzerkrankungen sich einstellt. Allerdings lehren die physiologischen Versuche, dass Stauung des Blutes im Darm durch Verschluss der Vena portarum oder cava inferior zuweilen schwache Peristaltik hervorruft, dass ziemlich starke Bewegungen gewöhnlich durch dyspnoische Blutbeschaffenheit angeregt werden; freilich hat letztere unter Umständen auch gerade umgekehrt Beruhigung vorhandener Bewegungen zur Folge. Aber in allen diesen Versuchen handelt es sich um acut geschaffene Veränderungen. Etwas ganz Anderes ist es mit der chronischen venösen Hyperämie bei der Stauung und allgemeinen Cyanose. Abgesehen davon, dass unter ihrem Einflusse vielleicht gewebliche Veränderungen allmählich sich entwickeln, darf man doch wohl annehmen, dass bei dem dauernd ungenügenden Zufluss normal sauerstoffhaltigen Blutes allmählich die Function der nervösen Apparate beeinträchtigt wird, dass ihre Erregbarkeit, bezw. ihre automatische Thätigkeit sinkt — und in dieser durch die chronische venöse Hyperämie bedingten Veränderung der Nerventhätigkeit ist unseres Erachtens die Ursache der dabei auftretenden Obstipation zu suchen.

Uebrigens kommen bekanntlich bei Herzkranken auch gelegentlich Diarrhoen oder Stuhlträgheit mit Diarrhoen abwechselnd vor. In Fällen dieser Art ergab mir die mikroskopische Untersuchung die zweifellosen Zeichen eines ausgesprochenen Katarrhs, insbesondere eine reichliche Anhäufung von Rundzellen in der Mucosa. Ob die chronische venöse Hyperämie eine Disposition zum Katarrh schafft, den Darm zum locus minoris resistentiae macht, mag dahingestellt bleiben: nach der Analogie mit anderen Körpergebieten ist es nicht unwahrscheinlich.

D. Die Hämorrhoiden.

(Phlebektasia haemorrhoidalis, Haemorrhois).

Die Hämorrhoidalvenen umgeben als Plexus haemorrhoidalis den unteren Theil des Mastdarms. Die Mehrzahl von ihnen ergiesst sich durch die Venae haemorrhoidales inferiores s. externae in die Vena pudenda communis und weiter in die Vena hypogastrica, ferner durch die Venae haemorrhoidales mediae direct in den Stamm der Vena hypogastrica und so in das Gebiet der

Vena cava inferior; die kleinere Zahl durch die Venae haemorrhoidales superiores und weiter durch die Venae mesentericae inferiores in das Pfortadersystem. Sie haben also einen doppelten Abfluss. Bei Stromhindernissen in der Pfortader kann durch Collateralen die Entleerung noch in die Vena cava ermöglicht werden. Dagegen müssen vom Herzen ausgehende Widerstände im Gebiete der Cava inferior sich im ganzen Hämorrhoidalgeflecht geltend machen. — Beachtenswerth ist der gänzliche Klappenmangel in den Hämorrhoidalvenen.

Während im Alterthum der Name „Hämorrhoiden", ganz wörtlich klinisch genommen, Blutungen bedeutete und demgemäss auch von Hämorrhoiden des Mundes, des Uterus u. s. w. gesprochen wurde, versteht man in der Gegenwart unter demselben rein anatomisch die pathologische Erweiterung der Hämorrhoidalvenen — dazwischen aber liegt eine lange Geschichte seltsamster Vorstellungen.

Jeder Laie spricht von Hämorrhoiden und Hämorrhoidalzustand, und heute noch haftet letzterem Worte in der Vorstellung der Menge etwas Mystisches an. Dies ist die Wirkung einer sehr alten Tradition, welche durch Georg Ernst Stahl (de vena portae porta malorum hypochondriaco-splenetico-hysterico-colico-haemorrhoidariorum) vor jetzt genau zwei Jahrhunderten (1698)[1] in ein theoretisch-hypothetisches System gebracht wurde, dessen Ausläufer sich noch in der Gegenwart bemerkbar machen. Es wäre interessant, die Lehre von der Hämorrhois durch den Lauf der Zeiten zu verfolgen; doch müssen wir uns dies hier versagen, nur zur allgemeinen Orientirung Folgendes.

Man sah ehedem in dem Hämorrhoidalzustand nicht ein örtliches Leiden der Mastdarmvenen, sondern eine allgemeine constitutionelle Erkrankung (dyscrasia vel diathesis haemorrhoidalis), als deren örtlicher Ausdruck eben die Erweiterung der Hämorrhoidalvenen mit ihren Blutungen betrachtet wurde. Die Bedeutung der letzteren fasste Stahl dahin zusammen, dass er die Hämorrhoidalvenen als ein Reservoir ansah, welches den Ueberschuss von Blut im Organismus aufzunehmen geeignet und bestimmt sei — daher auch in den alten Systemen die Zusammenkoppelung der Hämorrhoiden mit einem ehemals ebenso geheiligten Begriff, dem der „Plethora abdominalis" oder dem identischen der „Anschoppungen, Stockungen, Physkonien im Pfortadergebiet". In einem gewissen Moment sollte der Ueberschuss durch Blutung sich entleeren und dadurch eine für den Kranken heilsame, ihn befreiende Krise eintreten (deshalb „die goldene Ader").

Diese Anschauung ist bis heute noch nicht überall vollständig überwunden. Noch gegenwärtig unterscheiden manche Aerzte Hämorrhoiden aus mechanischen Ursachen und, dieser Gruppe gegenübergestellt, sogenannte constitutionelle Hämorrhoiden, bei denen das örtliche Leiden

nur der Ausdruck, der Effect eines pathologischen Allgemeinzustandes sein soll. In Uebereinstimmung mit den allermeisten Autoren der Gegenwart stehen wir entschiedenst auf dem Standpunkt, dass eine constitutionelle Grundlage der Hämorrhoiden nicht erwiesen sei.

Wir stellen die Besprechung der anatomischen Verhältnisse voran, um eine feste Unterlage bei der Erörterung der Aetiologie zu haben.

Anatomisches.

Für die Beurtheilung ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Anfänge und wenig ausgebildeten Formen der Hämorrhoidalektasien oft besser während des Lebens wahrgenommen werden können, als bei der Leichenuntersuchung, welche erst die vorgeschritteneren Grade zur Anschauung bringt.

Dem Sitze nach unterscheidet man äussere und innere Hämorrhoiden, die ersteren, dem Auge frei sichtbar, unterhalb des Sphincter, aussen um die Analöffnung herum, gruppirt, die letzteren, nur durch Digital- oder Mastdarmspiegel-Untersuchung constatirbar, oberhalb des Schliessmuskels innen gelegen. Gar nicht selten bestehen die inneren und äusseren Knoten nebeneinander. In der Regel auf die unmittelbare Nachbarschaft des Sphincter beschränkt, können gelegentlich die Erweiterungen der Mastdarmvenen höher hinauf sich erstrecken, ja, wie vereinzelte Beobachtungen lehren, selbst bis zum S romanum hinauf.

Der Form nach stellt sich die Phlebektasie entweder als eine diffuse oder als umschriebene knotige dar. Die diffuse Dilatation bildet mitunter nur den Beginn des Processes, kann aber als solche auch dauernd bleiben, wobei dann die Venen dicke, geschlängelte, verlängerte, dichtgedrängte Stränge bilden. Die umschriebene Erweiterung, der Hämorrhoidalknoten, stellt einen echten Varix vor. Die Grösse der Knoten schwankt ausserordentlich, von der einer Linse bis zu der einer Wallnuss und ausnahmsweise noch mehr. Sie sind bald rundlich, bald abgeplattet, unregelmässig eckig. Mitunter besteht nur ein einziger oder ein Paar; mitunter bilden sie einen Halbkreis oder einen Ring, welcher die Mastdarmöffnung umzieht; man sieht auch einen äusseren und einen zweiten inneren Kranz daneben, ja auch einen noch höher gelegenen dritten hat man beobachtet; wieder anderemale sind sie unregelmässig verstreut. Fast immer sitzen die Knoten mit breiter Basis auf; zuweilen erlangen sie eine Stielung, wenn sie bei der Stuhlentleerung hervorgedrängt, der Mastdarm mit ihnen umgestülpt und sie im Afterrande eingeklemmt wurden.

Ganz verschiedene Ansichten sind über die anatomische Natur der Hämorrhoidalknoten ausgesprochen worden. Ursprünglich sie schlechtweg für Venenerweiterungen nehmend, hat man dann aus anatomischen

Besonderheiten einzelner Fälle wechselnde Anschauungen über ihren Bau abgeleitet; dieselben können als endgiltig erledigt übergangen werden. Gegenwärtig wird allgemein anerkannt, dass die Hämorrhoiden aus einfachen Venenerweiterungen hervorgehen, die Hämorrhoidalknoten echte Varices sind. Dieselben sind aussen von der Haut, oberhalb des Sphincter von der Schleimhaut bedeckt, da sie hauptsächlich im submucösen Gewebe sich entwickeln. Die Verschiedenheiten in ihrer Consistenz, Farbe u. s. w. sollen, da diese Eigenschaften während des Lebens viel ausgeprägter sind als in der Leiche, bei der Symptomatologie berührt werden.

Bestehen die Hämorrhoiden lange, so können weitere Veränderungen hinzutreten. Benachbarte dilatirte Gefässe, resp. Knoten können durch Entzündungsvorgänge um sie herum miteinander verwachsen, ihre Wandungen theilweise atrophiren, und so entstehen bedeutende Tumoren (angeblich bis apfelgross), welche den Charakter cavernöser Geschwülste tragen, vielkammerig sind. Die soeben erwähnten hyperämischen und entzündlichen Vorgänge um die Knoten können andererseits zur Bildung bindegewebiger Hüllen führen, welche die Oberfläche der Knoten derber, fester, dicker machen. Gelegentlich sieht man auch, beim Mangel entzündlicher Vorgänge, die deckende Hülle des Knotens papierdünn werden, namentlich bemerkbar bei äusseren Hämorrhoiden. Wieder in vielen Fällen kommt es zu Blutgerinnung und Thrombusbildung in dem Varix, wodurch derselbe verödet; und nicht allzu selten begegnet man sogar Phlebolithen in alten Hämorrhoidalknoten. Wenn der Knoten durch Gerinnungs- und Entzündungsvorgänge von der Circulation abgesperrt wird und noch halbflüssiges Blut in ihm eingeschlossen bleibt, ergibt sich gelegentlich auch eine Art von Blutcysten.

Die Mastdarmschleimhaut in der Nachbarschaft ist immer hyperämisch und sehr gewöhnlich im Zustande katarrhalischer Entzündung. Hierauf wie auf andere klinisch wichtige Consecutivzustände kommen wir bei der Symptomatologie zurück.

Endlich sei noch bemerkt, dass neuerdings Allingham frühere Anschauungen bezüglich der anatomischen Natur der Hämorrhoidalknoten wieder aufgenommen hat und neben den venösen auch capillare und arterielle unterscheidet. Dass letztere, echte arterielle Teleangiektasien, auch im Mastdarm vorkommen, ist schon ehedem beobachtet worden; es erscheint aber unzweckmässig, sie mit den Hämorrhoiden zusammen zu werfen. Ausserdem ist, wie Bardeleben bereits betont hat, nicht zu übersehen, dass grössere Arterienäste von dem aus dem submucösen Gewebe hervorwachsenden Varix mit hervorgedrängt oder von zwei und mehreren Varicositäten, indem sie bei weiterer Vergrösserung miteinander verwachsen, eingeschlossen und somit schliesslich ein integrirender Theil des Tumor haemorrhoidalis werden können.

Aetiologie.

Die Ektasie der Hämorrhoidalvenen ist, wie bereits betont, ein ausschliesslich locales Leiden. Die Gründe, welche noch gegenwärtig zuweilen angeführt werden, um eine hämorrhoidale Diathese zu stützen, werden am Schlusse dieses Abschnittes erwähnt werden.

Ganz zweifellos sind es wesentlich mechanische Verhältnisse, welche die Erweiterung der Mastdarmvenen veranlassen. Indessen erfordert es doch eine genaue Erwägung, ob nicht etwa eine locale Wanderkrankung der Venen das Primäre ist, in analoger Weise wie bei der Dilatation der Arterien, dem Aneurysma. Recklinghausen, der die Gesammtheit der hier in Betracht kommenden Momente abwägt und auf dessen kritische Darstellung wir verweisen, kommt zu dem Ergebniss, dass, obwohl feinere anatomische Veränderungen in den hämorrhoidalen Phlebektasien schon beschrieben worden sind, dennoch der Beweis fehle, dass die locale Wandveränderung das Primäre und der einzige Ausgangspunkt ist. Die entscheidende und wesentlichste, rein physikalische Ursache für die Anhäufung des Blutes in den Mastdarmvenen ist in der Einwirkung der Schwere zu suchen, welche den Rückfluss beeinträchtigt. In jeder Körperstellung (stehend, sitzend, liegend) befindet sich das Blut in den Hämorrhoidalvenen in einer tiefen, abhängigen Lage, muss es aus ihnen gegen die Schwere emporfliessen.

Zu diesem wichtigsten Moment kommt eine Reihe unterstützender Verhältnisse hinzu, welche besonders mit Rücksicht auf die Frage ins Gewicht fallen, warum denn Ektasien an den Venen des Mastdarms noch häufiger sind als an denen der unteren Extremitäten, aus denen der Blutstrom doch gleicherweise gegen die Schwere zurückfliessen muss. In erster Linie steht der Mangel der Klappen in den Venen des Mastdarms, welche sich dagegen in grosser Zahl in denen der unteren Extremitäten finden. Ferner sind an letzteren die Wandungen erheblich reicher an musculösen Elementen, während die Gefässe des Darms im Verhältniss zu ihrem Lumen dünnwandiger sind. Dazu kommt weiter, dass die häufigen Muskelcontractionen an den unteren Extremitäten befördernd auf den rückläufigen Venenstrom in diesen wirken, während dagegen die dauernde Compression der Mastdarmvenen durch die Kothanhäufung und die Bauchpresse bei der Stuhlentleerung viel mehr den Blutstrom beeinträchtigt. Alle diese Momente zusammengenommen rechtfertigen bis zu einem gewissen Grade, wenn v. Recklinghausen mit Anwendung auch auf die Mastdarmvenen das Wort gebraucht: „Die Flüssigkeit in einem hängenden Beutel mit schlaffen Wandungen senkt sich nach unten, so dass hier eine Dilatation, gleichzeitig eine Ver-

längerung des ganzen Beutels durch das Gewicht der Flüssigkeit zu Stande kommt."

Analysirt man von diesem Gesichtspunkte aus die einzelnen Verhältnisse, welche erfahrungsgemäss in der klinischen Aetiologie der Hämorrhoiden eine Rolle spielen, so zeigt sich, dass Alles, was als ätiologisch bedeutungsvoll thatsächlich festgestellt und nicht bloss hypothetisch angenommen ist, unter ihm sich vereinigen lässt.

Verschiedene Verhältnisse rein localer Natur, d. h. welche direct mechanisch auf die Circulation in den Mastdarmvenen einwirken, begünstigen deren Ektasie. Als Prototyp kann die nicht seltene Ausbildung von Hämorrhoidalknoten während der Gravidität gelten, die nach der Verkleinerung des Uterus post partum wieder schwinden können. Analog wirken dauernde Vergrösserungen des Uterus, der Ovarien, auch der Prostata. — Kothansammlungen im Mastdarm müssen den Rückfluss in den Venen hemmen, und sie gehen auch oft genug mit Hämorrhoidalentwicklung einher. Wenn man dennoch bei habitueller Obstipation nicht so häufig der letzteren begegnet, als man von vornherein erwarten sollte, so dürfte dies wohl daraus sich erklären, dass keineswegs immer im Rectum selbst bei chronischer Stuhlträgheit die Fäcalansammlung platzgreift, sondern oft höher oben, im S romanum und Colon, die angestauten Massen liegen. Uebrigens hat Duret bemerkt, dass neben der Druckwirkung der ruhenden Kothsäule und noch mehr als diese die bei Obstipation übermässig starke Wirkung der Bauchpresse ins Gewicht falle, die behufs der forcirten Ausstossung des Rectalinhaltes beim Acte des Stuhlabsetzens thätig ist. Mechanisch wirken auch die Stricturen des Rectum; oben bereits (S. 243) ist die Entwicklung von Hämorrhoidalerweiterungen und Blutungen, selbst als anscheinendes Frühsymptom, bei carcinomatösen Rectalstricturen erwähnt worden. Ausdrücklich jedoch sei noch hervorgehoben, dass die Beziehungen zwischen Obstipation und Hämorrhoiden auch andere sein können: nicht bloss, dass jene die letzteren hervorruft, umgekehrt können auch die Schwierigkeiten und Schmerzen, welche bei schon bestehenden, aus anderen Gründen enstandenenen Knoten so oft die Defäcation begleiten, den Kranken dahinbringen, den Stuhl möglichst selten abzusetzen, und dann ziehen umgekehrt die Hämorrhoiden eine Obstipation nach sich, und endlich können beide zusammen der Coeffect derselben Ursache sein.

Regelmässig werden unter den wichtigen ursächlichen Momenten der Hämorrhoiden „Stauungen im Pfortaderkreislauf", insbesondere infolge von Cirrhosis hepatis (die seltene Verschliessung des Pfortaderstammes kommt praktisch kaum in Betracht), und Stauungen im grossen venösen Kreislauf bei Herz- und Lungenaffectionen aufgeführt. Zweifellos, wenn dabei Hämorrhoiden sich entwickeln, so sind sie als Consequenz der

erhöhten Widerstände aufzufassen, welche bei diesen Zuständen dem Abfluss aus den Mastdarmvenen sich entgegensetzen. Merkwürdigerweise jedoch ist die Thatsache gar nicht häufig. Frerichs schon schrieb: „Hämorrhoidalvaricen sind, soweit meine Erfahrungen reichen, bei dieser Leberkrankheit (nämlich Cirrhosis) keineswegs häufig“; eine gleiche Meinung äussern Monneret, Sappey, Damaschino, Thierfelder, denen ich mich anschliessen muss. Und was von der directen Stauung im Pfortaderkreislauf, gilt auch von den Herz- und Lungenerkrankungen, die mit Stauung im Gebiete der Vena cava inferior einhergehen. Auch hier sind Hämorrhoiden keineswegs besonders häufig oder stark entwickelt. Uns will es scheinen, als ob die landläufige Angabe mehr einem theoretischen Raisonnement als der Erfahrung entspricht. Aber auch jenes ist nicht einwandfrei; denn bei der Cirrhosis hepatis, bei der Herzinsufficienz vertheilt sich die pathologische Drucksteigerung gleichmässig über ein so enorm grosses Gefässgebiet des Venensystems, dass sie in dem Bezirk der Hämorrhoidalvenen keineswegs besonders local zur Geltung kommt. Unseres Erachtens treten diese Zustände unter den besonderen Ursachen der Hämorrhoiden sehr zurück.

Mechanisch wirkende Ursachen liegen des weiteren in bestimmten Lebensgewohnheiten und Berufsarten, welche den Rückfluss des venösen Blutes gerade aus den Hämorrhoidalvenen erschweren, oder doch wenigstens zu einer Ueberfüllung und Dehnung derselben Gelegenheit geben: anhaltendes Sitzen, namentlich auf weichen, gepolsterten, erwärmenden Unterlagen, berufsmässiges vieles Reiten. In derartigen Fällen combiniren sich öfters die ursächlichen Factoren, indem dieselbe Schädlichkeit auch eine Stuhlträgheit heranzüchten kann, die ihrerseits weiter zur Hämorrhoidalentwicklung beizutragen vermag. Eichhorst gibt an, derselben öfters bei Bläsern von Musikinstrumenten begegnet zu sein und sucht den schädlichen Factor hier in der anhaltenden und forcirten Bauchpresse.

In einer anderen, aber allerdings auch local wirksamen Weise sollen einige weitere Verhältnisse zur Hämorrhoidalbildung beitragen, indem sie nämlich eine örtliche Hyperämie der Rectalschleimhaut schaffen und damit durch die „Auflockerung des Gewebes“ die Ausdehnung der Rectalvenen begünstigen sollen. So, meint man, wirke das Bestehen eines anhaltenden Mastdarmkatarrhs, der Missbrauch drastischer Abführmittel. Jedoch ist es nicht so leicht, hier ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Denn wenn Hämorrhoidalknoten und Katarrh zur Zeit der ersten Untersuchung schon bestehen, kann natürlich die ursächliche Art ihres Neben- oder Nacheinander nicht ermittelt werden; es können ebensogut die Hämorrhoiden umgekehrt das Primäre gewesen sein. Und falls keine Knoten die directe Aufforderung zur Localuntersuchung des Anus und Rectum geben, wie oft wird dann dieselbe bei der blossen Diagnose „Katarrh“ vorgenommen?

Woher hat man dann die Sicherheit, dass anfangs nur ein Mastdarmkatarrh bestand und keine Hämorrhoidalektasie? Und ganz besonders, wie oft wird in der Praxis ein „Katarrh“ diagnosticirt, wo aber thatsächlich nur eine habituelle Obstipation aus ganz anderen Ursachen bestand. — Und wie kann man streng beweisen, dass der Missbrauch drastischer Abführmittel Hämorrhoiden hervorrufe? Weswegen wurden die Mittel denn eingenommen, als wegen Obstipation? Da liegt doch eher die Annahme näher, dass die Obstipation als Ursache anzuschuldigen sei.

Fraglich ist auch die Bedeutung verschiedener weiterer Momente für die Aetiologie: als solche werden aufgeführt: Excesse in Venere, starker Genuss alkoholischer Getränke, gewürzter Speisen, überhaupt reichliche Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeit. Die Bedeutung suchte man in der Production theils einer localen rectalen Hyperämie, theils einer allgemeinen Plethora. Zu berücksichtigen jedoch ist zunächst, dass bei Schlemmern und Säufern, wenn sie wenig Bewegung machen, nicht selten eine habituelle Obstipation sich entwickelt, die weit mehr anzuschuldigen wäre als die supponirte locale Hyperämie der Mastdarmschleimhaut. Die „allgemeine Plethora“ allerdings wird gang und gäbe als ein wichtiger Factor in der Pathogenese der Hämorrhoiden angesehen, und jede weitere einzelne Steigerung durch reichliche Säfteaufnahme in das Darmvenennetz soll weiter in dieser Richtung wirken. Lässt man die immer noch strittige Frage von der Existenz der Plethora überhaupt bei Seite und hält man sich bloss an die thatsächliche Erfahrung, so lehrt dieselbe: einmal, dass sehr oft, ja nach meinen persönlichen Erfahrungen wohl noch häufiger als bei starken, fetten, „vollsaftigen“ Individuen, die Hämorrhoiden bei Mittelernährten und Mageren gefunden werden, und dann, dass auch nicht entfernt alle wirklich fetten, „vollsaftigen“ Personen an denselben leiden. Wir schliessen uns ganz der Aeusserung Recklinghausen's an: „Keineswegs bei Plethorikern, wie früher oft der Drucktheorie zuliebe behauptet wurde, sondern bei Menschen mit geringer Energie der motorischen Apparate, bei Individuen, welche bei sitzender Lebensweise sich einer nicht zu geringen Nahrungsaufnahme befleissigen, welche trotzdem einen mangelhaften Stoffwechsel und mangelhaften Ersatz der motorischen Gewebe, oft auch eine Anämie darbieten, sehen wir die Hämorrhoiden sich bilden, doch wohl deswegen, weil bei ihnen die Energie der Blutbewegung nicht die normale ist. Es ist leicht verständlich, dass bei andauernder Schwäche der Circulation die Schwere schliesslich ebenfalls zur Geltung kommen und in den tiefgelegenen Körperpartien Stockungen mit Dilatationen auf der venösen Seite der Blutgefässe erzeugen muss.“

Hiermit ist erschöpft, was über die Aetiologie thatsächlich ausgesprochen werden kann. Denn einige weitere Momente, welche als con-

stitutionelle Ursachen und mithin auch als Beweismaterial für die Begründung einer „hämorrhoidalen Diathese" angesehen werden, sind zum Theile nicht bewiesen, zum Theile anders aufzufassen. So die Angabe, dass die Orientalen (Türken, Egypter) besonders häufig an Hämorrhoiden leiden. Ihre Richtigkeit vorausgesetzt, würde das doch gar nichts für eine Diathese beweisen; sie würde sich viel einfacher aus den Lebensgewohnheiten der Moslim (Ruhe, breites Sitzen auf Polstern mit unterschlagenen Beinen) herleiten lassen. Ebensowenig beweist das wohl nicht zu leugnende Vorkommen einer gewissen Erblichkeit für eine „Diathese". Uns scheint die Auffassung plausibler, dass es sich dann um die Vererbung einer besonderen anatomischen Beschaffenheit des venösen Gefässsystems handeln möchte. Denn dass gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten irgendwelcher Art in einer Familie sich forterben können, ereignet sich öfter.

Dass die Hämorrhoiden am häufigsten im mittleren Lebensalter sich zu entwickeln pflegen, erklärt sich im Hinblick auf die eigentlichen ursächlichen Verhältnisse ohne weiteres.

Klinisches.

Die Hämorrhoiden sind ein örtliches Leiden und die sie kennzeichnenden Erscheinungen sind fast ganz ausschliesslich örtlicher Art. Andere, entferntere Symptome kommen nur ausnahmsweise vor oder hängen von zufällig complicirenden Leiden oder von solchen Zuständen ab, die zu den Hämorrhoiden in ursächlicher Beziehung stehen.

Das wesentliche Symptom sind die dilatirten und varicösen Venen. Die äusseren Knoten präsentiren sich nach Auseinanderziehen der Analfalte als die oben skizzirten grösseren oder kleineren, meist rundlichen, bläulich schimmernden Geschwülste, die bald strotzend mit Blut gefüllt und prall gespannt, bald schlaff und zusammengefallen sind. Zuweilen treten sie erst hervor, wenn man die Analöffnung sehr weit auseinanderzerrt oder den Kranken stark pressen lässt. Die inneren Knoten lassen sich nur mittelst der Digitaluntersuchung des Rectum oder mit dem Speculum nachweisen. Zuweilen sieht man neben den Knoten oder auch ganz allein cylindrisch erweiterte und geschlängelte Venen.

Aus diesen cylindrisch, respective varicös erweiterten Venen oder auch aus Capillarektasien können Blutungen erfolgen — sie haben ja der ganzen Affection den Namen verliehen. Einzelne Male bestehen die Hämorrhoiden jahrelang, oder auch für immer, ohne Blutfluss (im Volksmund „blinde" Hämorrhoiden). Anderemale erscheint hin und wieder, in langen Zwischenräumen, ein Blutabgang. Wieder anderemale kehrt ein solcher in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen, gelegentlich ganz typisch wieder, wahrscheinlich im Zusammenhang mit den Füllungsgraden der

Varicen, was aber ehedem zur Aufstellung phantastischer Beziehungen zu den Mondphasen oder zu Vergleichen mit der Menstruation verlockte. Endlich hält zuweilen die Blutung wochenlang an, täglich verliert der Kranke eine gewisse Menge Blut. Dessen Farbe wechselt, ist bald lichter, bald dunkler; desgleichen wechselt die Menge. Bisweilen gehen nur einige Tropfen ab oder wenige blutige Streifen bedecken die Fäces; anderemale können acute, erschöpfende Hämorrhagien, bis zur Synkope, hervorquellen; dazwischen alle möglichen Uebergänge. Gar nicht selten schliessen sich namentlich an die mittelstarken, aber lange und täglich wiederkehrenden Hämorrhoidalblutungen selbst bedrohliche Grade von allgemeiner Anämie mit deren ganzem, hier nicht weiter zu schilderndem Symptomenbild an. Das Blut fliesst entweder ganz rein ab oder zusammen mit Fäces. Sind letztere geformt, so findet sich das Blut immer auf ihrer Aussenfläche, nie innig gemengt mit ihnen; bei heftigerem Blutabgang schwimmen die Fäces gleichsam in Blut. Die Hämorrhagien treten bald ganz spontan ein, ohne jede Gelegenheitsursache; oder letztere wird durch ein Trauma, einen Ritt, einen Excess in Baccho geliefert; besonders oft werden geringe Blutbeimengungen zum Stuhl dadurch geliefert, dass das Auspressen härterer geformter Fäces kleine Erosionen der Gefässe setzt. Die meisten Blutungen entstammen capillaren Erosionen, nur seltener einem wirklichen geplatzten Varix.

Auf diese beiden Erscheinungen, das Vorhandensein erweiterter Venen und zeitweiliges Bluten aus denselben, beschränkt sich manchmal das ganze Symptomenbild der Hämorrhois. Subjective Beschwerden können mitunter ganz fehlen; erst eine Blutung macht den Träger auf seine Hämorrhoiden aufmerksam. Meist jedoch sind jene vorhanden. Sie bewegen sich zunächst im Rahmen localer sensibler Beschwerden: Kitzel, Brennen, Jucken, Stechen, Schwere, Drücken, Pressen im After und untersten Rectaltheil, zuweilen Fremdkörpergefühl mit mässigem Tenesmus. Alles das wechselt in der Intensität, kann zeitweilig ganz aufhören, zeitweilig sich steigern, insbesondere wenn solche Momente eingewirkt haben, welche die venöse Stauung im Analgebiet vermehren oder auch eine arterielle Fluxion dahin veranlassen. Besonders beklagen sich die Patienten oft über unangenehme drückende Sensationen in der Kreuzbein- und ganzen Lumbalgegend. Steigern sich die Beschwerden, gewöhnlich anfallsweise, noch mehr, so belegten dies die alten Aerzte mit dem Namen der Hämorrhoidalkolik, wobei wehe Empfindungen in der Unterbauchgegend, Schmerzen in der Sacralgegend, Druck auf Mastdarm und Blase, Uterus und Vagina, ausstrahlende Schmerzen in die Oberschenkel geschildert werden. Nicht selten gehen derartige Exacerbationen einer dann folgenden Blutung voran; mit dem Eintritt dieser schwinden die abnormen Sensationen, der Kranke fühlt sich für längere oder kürzere Zeit wieder frei.

Das Verhalten des Stuhles bei diesen einfachen Formen wechselt. Trotz sogar erheblicher Grösse der Hämorrhoidalknoten geht die Defäcation öfters ganz regelmässig täglich vor sich; meist jedoch bestehen Unregelmässigkeiten, welche auf mehrfache Art begründet sind. Oben bereits, unter der Aetiologie, wurde die habituelle Obstipation als eine der hauptsächlichsten Ursachen der Hämorrhoidalentwicklung angeführt, dann ist also jene primär; oder beide kommen als Coeffecte derselben Ursache vor. Zuweilen aber veranlasst, beziehungsweise steigert wirklich die Anwesenheit der Hämorrhoiden die Stuhlverstopfung, namentlich wenn bei entzündlicher Reizung der Knoten, bei Einrissen derselben, der Act des Stuhlabsetzens dem Kranken heftige Schmerzen verursacht und er infolge dessen jede Defäcation — freilich thörichter- und schädlicherweise — möglichst lange hinauszuschieben trachtet. Allerdings können unter besonderen, alsbald zu schildernden Umständen die Schmerzen beim Stuhlabsetzen eine excessive Höhe erreichen, wahre Folterqualen veranlassen, welche von den verschiedensten Allgemeinsymptomen, Erbrechen, Herzklopfen, Angstzuständen, selbst Ohnmacht und Convulsionen begleitet sein können.

Eine grosse Rolle spielten in der älteren Medicin die sogenannten entfernteren Symptome bei der Hämorrhois. Soferne solche thatsächlich vorkommen, sind sie ganz die gleichen, welche (S. 32—38) bei der habituellen Obstipation geschildert worden sind. Und es kann wohl auch keinem Zweifel unterliegen, dass sie nicht der Hämorrhois, sondern in der a. a. O. dargelegten Weise der Obstipation als solcher zur Last zu legen sind. Wir glauben deshalb mit Recht auf deren nochmalige Wiedergabe verzichten zu dürfen.

Thatsächlich eine erhebliche Bedeutung jedoch besitzt eine Reihe localer Vorgänge an den Hämorrhoidalknoten und auf der unteren Mastdarmschleimhaut. Letztere ist zuweilen im Zustande chronisch-katarrhalischer Entzündung (Proctitis chronica), welche schleimig-eitrige Secretion bedingt. Das Secret wird dann unvermischt, oder mit Koth gemengt, oder auch mit Blutbeimischung entleert — die Schleimhämorrhoiden der alten Aerzte.

Vielfach sind die an den Knoten selbst sich abspielenden Vorgänge. In erster Linie ist ein sehr häufiges Ereigniss zu nennen, der Prolapsus. Die inneren Knoten werden, namentlich beim Pressen während des Stuhlabsetzens, aus dem Anus hervorgedrängt. Bei manchen Patienten ist dies, insbesondere wenn eine gewisse Erschlaffung des Sphincter ani sich herausgebildet hat, ein ganz gewöhnliches, jeden Stuhlgang begleitendes Vorkommniss, und sie drücken dann selbst ohne Mühe den oder die prolabirten Knoten zurück, oder letztere gehen zum Theil auch spontan zurück. Zuweilen jedoch, bei angestrengtem Pressen, wird auch unerwartet einmal ein Knoten hervorgedrängt, der vom Kranken selbst nicht reponirt

werden kann und nun der Einklemmung durch den Sphincter anheimfällt, indem dieser sich krampfhaft contrahirt. Der Knoten schwillt an, wird tiefblau, und jetzt entwickelt sich mitunter ein schweres Krankheitsbild. Der Patient ist von Schmerzen gemartert, die von den Knoten ausgehen, welche excessiv empfindlich sind bei Berührung; dazu quälender Tenemus und oftmals ausstrahlende Schmerzen, weiterhin zuweilen Erbrechen, Singultus, Meteorismus, Harndrang und Retention, Ohnmachtsanwandlungen, grosse Prostration, Fiebersymptome. Der Knoten kann, wenn nicht rechtzeitige Reposition erfolgt, gangränesciren, und an die Gangrän hat man selbst Sepsis sich anschliessen gesehen.

Entzündung des hämorrhoidalen Varix, die ebenfalls mit Fieber einhergehen kann, kommt auch ohne Einklemmung zuweilen vor. Oft bildet sich die Entzündung zurück und zuweilen sogar mit anschliessender Verödung des Knotens, dem günstigsten Ausgange; anderemale tritt Vereiterung ein. Im letzteren Falle, wo stärkeres Fieber, Tenesmus, Sphincterenkrampf besteht, heftige Blutungen erscheinen können, greift der Vorgang auf die Umgebung über, Periproctitis, Mastdarmfisteln entstehen. Ein relativ häufiges Vorkommniss sind die Hämorrhoiden begleitende Analfisteln.

In differentiell-diagnostischer Beziehung seien folgende Zustände einfach erwähnt: Mastdarmvorfall, syphilitische Condylome, Polypen, einfache Schleimhautfalten. Eine sorgsame Localuntersuchung wird immer den Hämorrhoidalknoten von diesen Zuständen unterscheiden lassen.

Die Prognose der Hämorrhoiden ist gegenwärtig ausschliesslich von dem Standpunkte aus zu beurtheilen, dass dieselben ein durchaus locales Leiden sind. Eine restitutio in integrum ist möglich, wenn es sich um subacute Ursachen handelt, die selbst einer Rückbildung fähig sind, z. B. die während der Gravidität entstandenen Hämorrhoidalknoten. Dass dieser günstige Ausgang in der Regel nicht erfolgt, ergibt sich ohne weiteres aus der Berücksichtigung der oben aufgeführten Ursachen. Doch bilden die einmal entwickelten Hämorrhoiden meist ein zwar hartnäckiges, oft den Kranken quälendes, aber nicht besorgnisserregendes Uebel. Ernste Gefahren ergeben sich erst, wenn örtliche Complicationen hinzutreten: Entzündung, Verschwärung, Einklemmung, Gangrän und übermässige Blutungen.

Behandlung.

Der causalen Indication kann bis zu einem gewissen Grade entsprochen werden, indem Alles vermieden wird, was eine venöse Hyperämie im Hämorrhoidalgeflecht befördert, und umgekehrt Alles gethan wird, was die Energie des Stoffumsatzes und der Blutbewegung zu heben geeignet

ist. In einen allgemeinen Satz gefasst, lautet dies: Maß nach jeder Richtung hin, keinerlei Excess, regelmässige, nicht zu karg bemessene körperliche Bewegung und Uebung, Sorge für Stuhlentleerung. Genau denselben Indicationen ist bei schon entwickelten Hämorrhoiden zu entsprechen; ja die ganze Therapie des „Hämorrhoidalzustandes", solange nicht besondere örtliche Vorgänge an den Knoten weiteres Eingreifen verlangen, beschränkt sich auf deren Erfüllung.

Die Qualität der Nahrung sei eine gemischte; bei sonst gesundem Organismus, wenn nicht bestimmte pathologische Zustände Anderes erfordern, kann im Allgemeinen Alles genossen werden. Indessen werden erfahrungsgemäss Gewürze und reizende Zusätze, wenigstens in irgend erheblicherer Menge, zu meiden sein. Im Uebrigen muss die Kost der Individualität nach den bekannten und bestimmten Grundsätzen angepasst werden, je nachdem es sich um Anämische oder Plethorische, Fette oder Magere handelt. Ein nicht zu unterschätzender Punkt ist, nie zu reichliche Mahlzeiten auf einmal zu gestatten, vielmehr häufigere, aber geringe Nahrungseinfuhr zu empfehlen.

Alkoholische und theobrominhaltige Getränke dürfen nur in sehr mässiger Menge genossen werden, Excesse in denselben sind streng zu untersagen. Auch Wassereinfuhr ist nur in mässiger Menge gestattet. Excesse in Venere gelten als schädlich. Körperliche Bewegung ist unumgänglich nothwendig, anhaltendes Sitzen oder Stehen, falls solches nicht durch die grausame Lebensnothwendigkeit erzwungen wird, bestimmtest zu untersagen. Spazierengehen, Turnen, Zimmergymnastik, Schwimmen u. dgl. sind die geeigneten Formen für die Bewegung, anhaltendes Reiten dagegen ist schädlich, und dasselbe dürfte wohl auch vom Radfahren gelten.

Die Ueberwachung der regelmässigen Darmentleerung ist ein Gebot, Stuhlretention darf nicht geduldet werden. In dieser Beziehung könnte nur das bei der Therapie der habituellen Obstipation Gesagte (S. 40—46) wiederholt werden; es sei deshalb dorthin verwiesen.

Eine gewisse Sorgfalt ist bei bestehenden Hämorrhoidalknoten der Hygiene des Anus zu widmen. Sitzen auf weichen, warmen Kissen ist schädlich; Rohr- und Bretterstühle, höchstens Rosshaar- oder Lederkissen sind zu benützen. Nach dem Absetzen des Stuhles geschehe die Reinigung des Anus nicht mit auch noch so weichem Papier, sondern durch sofortiges Waschen mit weichem feuchtem Schwamm und sorgsames Abtrocknen. Kühle Sitzbäder, kalte Waschungen sind regelmässig zu machen. Immer prolabirende, sonst aber nicht weiter veränderte Knoten bringt der Kranke selbst zurück, indem er sie, in vornüber gebückter Stellung, mit dem beölten oder mit Borvaselin bestrichenen Finger langsam zurückschiebt.

Bei Reizerscheinungen, stärkerem Tenesmus, lebhafter Empfindlichkeit der Knoten, Hyperästhesie der unteren Rectalschleimhaut bestreicht man äussere Knoten mit Blei- oder Zinksalbe, Borvaselin, applicirt kalte Compressen. Bei inneren Knoten führt man Suppositorien mit Belladonna, Opium, Morphium in das Rectum ein, injicirt etwas laues (40—50° C.) Wasser oder Olivenöl. Manchmal wirkt hier nach Rosenheim die Injection einiger Gramm einer 0·5—1·0‰ Lösung von Argentum nitricum schmerzlindernd.

Entzündung der Knoten behandelt man durch absolute Ruhe, Application von Eisbeutelchen; anderemale wird von den Kranken die Wärme (Kataplasmen) vorgezogen. Sehr vortheilhaft wirken hier einige Blutegel ad anum, aber nie auf die Knoten selbst gesetzt. Daneben schmerzstillende Suppositorien. Erfolgt die Rückbildung nicht, so werden chirurgische Eingriffe (Incision, Abtragung der Knoten) erforderlich.

Kann ein eingeklemmter Prolapsus vom Kranken selbst nicht überwunden werden, so muss der Arzt ihn zu reponiren suchen, indem er, eventuell nach vorhergängiger Eisapplication, durch ganz allmählich sich steigernden, gelinden Druck die Knoten zu verkleinern und sie dann zurückzuschieben trachtet. Mitunter gelingt diese Manipulation erst in der Chloroformnarkose. Die weitere Behandlung solcher starker Vorfälle gehört der chirurgischen Technik an, ebenso die einer etwa schon eingetretenen Gangrän.

Complicirende Proctitis wird mit den bei diesem Process besprochenen Verfahren behandelt.

Unbedeutende Blutungen erheischen keine Therapie. Etwas stärkere werden durch Eisbeutel, kalte Sitzbäder, kleine Eisklystiere gestillt, oder durch Injectionen mit sogenannten styptischen Lösungen von Tannin, Alaun, Plumbum aceticum, Argentum nitricum; neuerdings auch durch Salben (bei äusseren) oder Suppositorien (bei inneren Knoten) mit Chrysarobin. Bei heftigen Blutungen ist Tamponade oder Injection mit Liquor ferri sesquichlorati anzuwenden, oder, ist auch diese unzureichend, das ferrum candens, resp. bei spritzenden Arterien die Unterbindung.

Zuweilen wird die radicale Entfernung der Knoten nothwendig. Indicationen hiefür bilden: enorme, unerträgliche Schmerzhaftigkeit der Hämorrhoiden mit oder ohne Fissuren, Ulcerationen, Neigung zu recidivirenden Entzündungen, insbesondere aber erschöpfende Blutungen. Wegen der Ausführung dieser Operation müssen wir auf die Chirurgie verweisen.

XXXIII.

Nervöse Erkrankungen des Darms.

Unter der Bezeichnung der nervösen Darmerkrankungen sind diejenigen klinischen Bilder zu verstehen, welche als selbständige, durch Störungen in den Innervationsverhältnissen des Darms bedingte Krankheitszustände auftreten. Damit ist diese Gruppe scharf umgrenzt und vor Allem von den Erscheinungen abgetrennt, welche zwar ebenfalls abnormen Innervationszuständen ihre Entstehung verdanken, aber zweifellos doch nur als einfache Symptome im Verlaufe sei es einer ausgesprochenen anatomischen Läsion der Darmwand, sei es entfernter Organe sich zeigen. Um Beispiele zu nennen: die Contractionszustände des Darms, wie sie bei Enteritis catarrhalis acuta als Kolik, bei Hämorrhoiden als Proctospasmus, bei Meningitis cerebralis als kahnförmig eingezogener Leib sich darstellen, sind immer nur Symptome, aber nie als selbständige nervöse Erkrankungen zu bezeichnen, ebensowenig wie z. B. der Spasmus glottidis bei Tussis convulsiva, die tonische Muskelstarre in den unteren Extremitäten bei manchen Formen von Myelitis so bezeichnet werden.

Während diese Trennung in vielen Fällen leicht durchführbar ist, schwanken in anderen die Grenzen, ob die durch nervöse Einflüsse verursachten Erscheinungen noch als blosses Symptom anzusehen sind oder ob sie von einem als Grundleiden bestehenden anderweitigen Nervenleiden bereits als selbständiges Krankheitsbild sich losgelöst haben. Hierher gehören mancherlei Darmsymptome, die bei Neurasthenikern, Hysterischen, Hypochondern auftreten, ja die Mehrzahl der sogenannten Darmneurosen gehört in diese Gruppe.

Es gibt aber zweifellos Darmerkrankungen, bei denen die Erscheinungen durch eine auf die Darmnerven ausschliesslich beschränkte Störung hervorgerufen werden, wenngleich die Casuistik dieser Fälle, wenigstens soweit sie durch die zuverlässige Grundlage des anatomischen Befundes gestützt werden kann, noch sehr dürftig ist.

Eine systematische Darstellung der nervösen Darmerkrankungen ist kaum durchführbar. Wir müssen uns vielmehr darauf beschränken, vom

klinischen Standpunkte aus eine Schilderung der Zustände zu geben, die auf Innervationsanomalien seitens der Darmnerven zurückgeführt werden dürfen. Dieselben sollen, der gebräuchlichen Eintheilung folgend, in Störungen der Motilität, der Sensibilität, der secretorisch-vasomotorischen Functionen gegliedert werden. Dabei ist jedoch ausdrücklich zu bemerken, dass die Abnormitäten relativ selten im Bereiche einer einzigen Nervenleistung erscheinen, sondern meist zwei, zuweilen auch drei nebeneinander treffen.

Es gibt noch einen weiteren Umstand, der die richtige Beurtheilung der nervösen Darmerkrankungen aufs höchste erschwert, das ist der ungemein verwickelte Innervationsmechanismus des Darms. Wir haben natürlich hier ebensowenig wie in anderen Abschnitten unserer Darstellung die Absicht, eine anatomisch-physiologische Abhandlung der Darminnervation zu geben. Aber es muss doch daran erinnert werden, dass nicht einmal die Innervation des Herzens so complicirt ist wie die des Darms. Der letztere hat motorische, sensible und vasomotorisch-secretorische Nerven. Er enthält nervöse Gebilde in seiner Wand (den Auerbach'schen und Billroth-Meissner'schen Plexus), und von aussen treten an ihn Fasern vom Vagus, von spinalen Nerven und von den sympathischen Ganglien. Eine kurze Andeutung der ungewöhnlich verwickelten intestinalen Innervationsverhältnisse haben wir Seite 3 gegeben. A priori kann man sich wohl ein Schema construiren, wie z. B. durch den Ausfall der hemmenden, respective der erregenden Wirkung der Vagusfasern oder der erregenden, respective hemmenden Wirkung der Splanchnicusfasern, wie durch Beeinträchtigung des Plexus in der Darmwand selbst u. s. w. verschiedene Effecte und damit verschiedene Krankheitsbilder geschaffen würden. Doch verzichten wir darauf, weil wir bei unserer ganzen Darstellung immer von der festen Grundlage klinischer und anatomischer Beobachtung ausgehen. Und gerade die letztere, die anatomische Durchforschung gut beobachteter Krankengeschichten weist noch klaffende Lücken und überall Mängel auf.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass eine Gruppirung der Nervenkrankheiten des Darms nach anatomischen oder physiologischen Gesichtspunkten nicht möglich ist; nicht einmal eine scharfe klinische Sonderung kann durchgeführt werden, indem bei den einzelnen Krankheitsbildern vielfach ineinander fliessende Uebergänge sich finden. Es soll deshalb einfach das Material unter Berücksichtigung gewisser Hauptzüge, welche ihm einen klinischen Stempel aufprägen, geordnet werden.

Die nachfolgende Darstellung erhält etwas Zerrissenes dadurch, dass einzelne Abschnitte der nervösen Darmkrankheiten schon in anderen Capiteln erörtert worden sind, auf die wir jetzt, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, verweisen müssen.

I. Motorische Nervenkrankheiten des Darms.

a) Peristaltische Unruhe (Tormina intestinorum).

Bei der im Capitel I gegebenen Uebersicht über die Verhältnisse des Motus peristalticus wurde auch der „Rollbewegungen“ gedacht. Dieselben bestehen darin, dass die Peristaltik in stürmischer Hast einen gewissen Darmabschnitt, meist des Dünndarms, durcheilt, Gas und flüssigen Inhalt mit sich führend, beziehungsweise durch diese erregt. Diese Art der Darmbewegung kann zuweilen den Charakter einer Neurose gewinnen. Man beobachtet sie mitunter bei neuropathischen, insbesondere bei hysterischen und hypochondrischen Individuen, und hier ist dann die peristaltische Unruhe des Darms ein Symptom der Hypochondrie und Hysterie, gleichwerthig vielen anderen derselben Krankheit. Man begegnet ihr aber auch als ganz selbständigem Leiden, als einziger pathologischer Erscheinung bei im Uebrigen vollständig gesunden Menschen. Ueber ihre letzte Ursache ist hier nichts Bestimmtes zu sagen, nur dass sie auf eine erhöhte Erregbarkeit, respective Thätigkeit der die Peristaltik anregenden Nervenapparate zurückzuführen sei, kann man vielleicht annehmen. Abgesehen davon, dass jede ersichtliche Störung sonst, welche die peristaltische Unruhe auslösen könnte, fehlt, scheint mir eine Stütze für diese Annahme in der von mir öfters bei Experimenten beobachteten Wahrnehmung gegeben, welche ich auf Seite 1 sub 3 mitgetheilt habe und die darin besteht, dass die stürmischen Rollbewegungen zuweilen plötzlich durch offenbar nervöse Hemmung angehalten werden.

Die peristaltische Unruhe hat als Tummelplatz zumeist ausschliesslich den Dünndarm, die Bewegungen machen immer an der Bauhin'schen Klappe Halt. Der Beweis liegt einfach darin, dass bei ihr fast niemals Darmentleerungen auftreten, was unbedingt geschehen würde, wäre auch der Dickdarm betheiligt.

Klinisch stellt sie sich als ein Lärmen, Kollern, Gurren, Quatschen, Quieken im Bauche dar, bald lauter, bald leiser, gewöhnlich zum grossen Verdruss und unter dem Gefühl einer gewissen Beschämung für den Träger der ganzen Umgebung hörbar, dergestalt, dass ihn dieses sonst harmlose Leiden unter Umständen gesellschaftsunfähig machen kann. Schmerzen verursacht es in der Regel gar nicht, und wenn dies geschieht, möchte ich nicht annehmen, dass es sich um eine gemischte motorisch-sensible Neurose handelt, sondern dass dann vielmehr die einfachen stürmischen peristaltischen Rollbewegungen mit einer tetanischen Darmcontraction sich vergesellschaftet haben, die ihrerseits die Schmerzen auslöst. Die allgemeinen undefinirbaren Sensationen dagegen, die manche Personen empfinden, rühren offenbar von der Steigerung der peristaltischen

Bewegungen her, die sonst, rein physiologisch, nicht zum Bewusstsein gelangen. Bei dünnen Bauchdecken sind die Bewegungen bisweilen auch sicht- und tastbar. Von sonstigen Erscheinungen sind nur gelegentliche Ructus zu nennen, namentlich wenn gleichzeitig peristaltische Unruhe des Magens besteht. Ob, wie Rosenheim anführt, fäculentes Erbrechen, durch Antiperistaltik erzeugt, bei der peristaltischen Unruhe vorkomme, kann ich weder bestätigen noch in Abrede stellen, da mir eigene diesbezügliche Erfahrungen abgehen.

Die Tormina intestinorum treten entweder ganz unregelmässig auf, um nach minutenlanger oder viel längerer Dauer wieder aufzuhören. Oder sie schliessen sich an bestimmte provocirende Ursachen an, insbesondere Gemüthsaffecte irgend welcher Art, Nahrungseinfuhr, die Menstruation. Sie können auch Stunden hindurch persistiren und selbst während des Schlafes auftreten.

Die Diagnose wird immer leicht zu stellen sein. Die gefährliche, irrthümliche Verwechselung mit der gesteigerten Peristaltik infolge von Darmstenosirung kann nur bei ganz grober Fahrlässigkeit der Untersuchung unterlaufen.

Die Prognose ist günstig; das Leiden ist lästig, aber nicht gefährlich.

Die Behandlung muss, wenn die Affection bei Neuropathikern auftritt, gegen das Grundleiden sich kehren. Ist der Zustand ganz selbständig, so empfiehlt es sich, unter Berücksichtigung der Gelegenheitsursachen für die einzelnen Anfälle, ebenfalls ein auf das Gesammtnervensystem gerichtetes Verfahren einzuleiten: allgemeines Regime wie bei Nervosität, milde hydropathische Proceduren, indifferente Thermen, elektrische Bäder, allgemeine Faradisation. Innerlich rathe ich Arsenik zu versuchen, eventuell Brompräparate. Während der Nacht Priessnitzumschläge über das Abdomen. Symptomatisch Carminativa, auch Valeriana, bei grosser Heftigkeit Opium innerlich.

b) Nervöse Diarrhoe (Diarrhoea nervosa).

Der peristaltischen Unruhe reiht sich eine der wichtigsten, relativ am häufigsten selbständig auftretenden Formen nervöser Darmaffectionen an, die nervöse Diarrhoe. Bei dieser ergreift, im Unterschiede von jener, die gesteigerte Peristaltik nicht nur den Dünndarm, sondern auch den Dickdarm, ja, der Beschaffenheit der Dejectionen nach zu schliessen, vielleicht manchmal nur diesen allein. Ferner muss bei ihr sicherlich noch eine gesteigerte Flüssigkeitstranssudation in den Darm, die ebenfalls durch nervöse Einwirkung geschieht, angenommen werden; anders wenigstens scheint es kaum deutbar, dass ein Individuum mit sonst ganz normaler fester Fäcalbildung unter dem Einflusse z. B. eines psychischen Affectes binnen kürzester Frist dünnflüssigen Stuhl entleert.

Da wir eine Darstellung der nervösen Diarrhoe in klinischer wie therapeutischer Hinsicht bereits im Capitel IV, S. 52—54 und S. 57, gebracht haben, so verweisen wir dorthin; man vergleiche auch noch den Fall von Emminghaus im folgenden Abschnitt über Darmlähmung.

c) Darmkrampf (Enterospasmus).

In der Lehre vom Enterospasmus bestehen noch vielfache Unklarheiten, deren Aufhellung allerdings schwierig ist, und zwar deshalb, weil uns auch hier der Führer des nekroptischen Befundes fehlt. Zunächst stösst schon die genauere Begriffsbestimmung auf Unsicherheit. Der gebräuchlichen Auffassung entsprechend, wie sie auch in den Lehrbüchern der Darmkrankheiten von Rosenheim, Fleischer, A. Pick und sonst vertreten ist, versteht man unter diesem Namen die tonische Contraction der Darmmusculatur, der Ring- wie Längsmusculatur, welche in ihrem Endeffecte zu einer Verengerung bis zum Verschwinden des Darmlumen führt.

Diese Definition im Allgemeinen dürfte wohl festzuhalten sein. Jedoch muss man sofort verschiedene Intensitätsgrade der Contraction unterscheiden, denen, wie gleich bemerkt sei, dann auch verschiedene klinische Erscheinungen entsprechen. Ueber die Differenzen in der Stärke der Contraction lassen sich einige Angaben machen, die auf verschiedenen Wegen gewonnen sind. Die höchste Contraction konnte ich im Experiment direct sehen, wenn ein heftiger Reiz die Darmschleimhaut trifft, wie bei der künstlichen acuten Enteritis, oder auch die Darmserosa, wie bei Berührung mit einem Kochsalzkrystall. Hier verschwindet das Lumen des Darms gänzlich, er wird in einen harten, soliden, runden, blassen Strang verwandelt. Analog dürfte sich höchst wahrscheinlich der Darm des Menschen bei der acuten heftigen Enteritis zeit- und streckenweise verhalten, analog auch, wie man durch die unmittelbare Betastung zuweilen ermitteln kann, mitunter bei Enterostenosen. Hier handelt es sich überall um eine Contraction ad maximum, um den stärksten Tetanus. Das Gleiche gilt von der starren Darmcontraction, welche so häufig bei der Bleikolik beobachtet wird und, in Verbindung mit der tetanischen Contraction der Bauchmuskeln, die Abflachung des Abdomen bedingt. Und diese Form des Enterospasmus ist es, welche mit heftigen kolikartigen Schmerzen einhergeht, analog dem Schmerze, der bei der starren tonischen paroxysmellen Contractur, z. B. der Wadenmusculatur, bei dem sogenannten Crampus, auftritt. Dieser echte Kolikschmerz ist das Product, die Folge der Muskelcontraction, welche die im Muskel befindlichen sensiblen Elemente durch den starken Druck erregt.

Ganz verschieden stellt sich eine andere Contractionsform dar, diejenige, welche bei einigen Gehirnerkrankungen, insbesondere der Meningitis,

oftmals auftritt, diffus ist und auch zu der bekannten kahnförmigen Einziehung des Leibes führt. Bei Sectionen kann man sich, wenn die kahnförmige Einziehung bis zum Tode angehalten hat, gelegentlich überzeugen, dass die Darmschlingen allerdings luftleer, aber weich und gegenseitig abgeplattet, durch den gegenseitigen Druck zuweilen dreikantig geworden sind. Letzteres kann nur während des Lebens zu Stande gekommen sein und beweist, dass intra vitam die Schlingen unmöglich zu soliden, starren Strängen zusammengezogen sein konnten. Dem entspricht nun auch die Thatsache, dass diese Form des Enterospasmus, wie sie z. B. bei Meningitis vorkommt, ohne Schmerzen besteht; nie klagen (von Complicationen natürlich abgesehen) Meningitiker über Kolikschmerzen.

Die spastische Darmcontraction kann, wie schon angedeutet, hinsichtlich ihrer Verbreitung bald local, nur auf eine oder wenige umschriebene Partien begrenzt, oder sie kann diffus sein, den ganzen oder wenigstens einen sehr grossen Theil des Darms befallen. Bestimmte Formen, wie der Proctospasmus, kommen meist ganz isolirt local vor.

Die Analyse der ätiologischen Verhältnisse ergibt, dass der Enterospasmus zu allermeist ein Symptom ist, eine Begleiterscheinung, respective Folge örtlicher intestinaler oder entfernterer Veränderungen. Dies trifft für die Mehrzahl der localen wie der diffusen Enterospasmen zu. Zur Vermeidung von Wiederholungen verweisen wir auf die grosse Reihe ihn auslösender Momente, welche Seite 73—75 in dem Capitel über Kolik aufgeführt sind; Kolikschmerz ist eben meist das Product des heftigen localen Darmtetanus. Ein Symptom ist aber auch der diffuse Contractionszustand der Gedärme bei Meningitis cerebralis.

Eine mehr selbständige Stellung nimmt der Enterospasmus bei der Bleikolik ein. Da er jedoch auch bei dieser nicht die allein ausschlaggebende Rolle spielt, werden wir hierauf weiter unten (bei der Neuralgia plexus mesenterici) zurückkommen.

Die Beobachtung ergibt in der That, dass der Enterospasmus als selbständige Darmneurose und einzige Krankheitserscheinung bei sonst gesunden Individuen kaum je vorkommt; uns wenigstens ist er als solche noch nicht begegnet. Am ehesten noch nähert er sich dieser klinischen Form, wenn sein Bild bei einem neuropathischen, hypochondrischen oder hysterischen Individuum in den Vordergrund tritt. Streng genommen muss demnach der Enterospasmus als selbständige Erkrankungsform gestrichen werden; er löst sich nicht einmal bis zu dem Grade von dem Boden der allgemeinen Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie los, wie dies selbst bei der nervösen Diarrhoe, wenn auch nur selten, geschieht. Da er aber bei diesen Neuropathikern doch zuweilen, wenigstens zeitweise, als Hauptsymptom die Situation beherrscht, so soll ihm eine kurze Skizzirung gewidmet werden.

Der Enterospasmus der Neuropathiker ist in der Regel, oder wie es scheint wohl immer, local auf einzelne Darmabschnitte beschränkt. Dem klinischen Bilde nach kann er im Dick- wie im Dünndarme auftreten. Seine directe Folge ist Stauung des Darminhaltes und Obstipation. Localisirt er sich in den unteren Partien des Colon und im Rectum, so kann jene eigenthümliche schafkothähnliche, oder abgeplattete bandartige, oder bleistiftdünne Formveränderung der Dejecta sich bilden, die Seite 11 und 194 unter dem Namen der Stenosenfäces beschrieben worden ist. Ausser durch Verstopfung gibt sich die spastische Stenosirung zuweilen auch durch locale Hervorwölbungen an der Bauchwand kund, bedingt durch localen Meteorismus oberhalb der spastischen Stenosirung. Ja bisweilen steigert sich dieser zu diffuser Ausbreitung. Cherchevsky berichtet sogar einen Fall, dass es bei einer solchen Attaque zu wirklichem Kotherbrechen, und zwar eines 8 Cm. langen geformten Kothstückes gekommen, und nennt dieses Vorkommniss Ileus nervosus. Auf mich machen die Einzelheiten dieses Falles nicht den überzeugenden Eindruck, dass hier ein Enterospasmus als Ursache der Attaque anzunehmen wäre, ja das Factum des Kotherbrechens ist nicht einmal vom Autor persönlich beobachtet worden, sondern nur nach der Anamnese des Kranken mitgetheilt. — Die Anfälle des Enterospasmus sind in der Regel von Schmerzen begleitet. Ihr Auftreten ist sehr wechselnd, sie kommen und gehen, halten Minuten bis Stunden an. Ebenso wechselnd ist ihre Localisation und dementsprechend auch das Hervorspringen der localen meteoristischen Auftreibungen. Daneben können die mannichfachsten sonstigen neuropathischen Beschwerden existiren.

Eine lehrreiche Krankengeschichte dieser Art, von Talma mitgetheilt, sei als Illustration citirt:

20jähriger Mann, hereditär nervös, litt wiederholt an sehr heftigen Kolikanfällen, die sich in folgender Weise gestalteten: das unangenehme Gefühl im Bauche, wodurch er stets zu leiden hatte, nahm während einiger Tage allmählich zu, der Stuhlgang wurde sehr träge. Das Gefühl steigerte sich bis zum Schmerz, der Stuhl blieb gänzlich aus. Zugleich entstand ein sehr unangenehmes Gefühl von Krampf in der Harnblase und in den Hoden. Der Bauch war im Allgemeinen, ohne Contraction der Bauchmuskeln selbst, sehr eingesunken. Im linken Hypogastrium jedoch wurde die Bauchwand durch ein paar Tumoren in die Höhe gedrängt, deren einer wurst-, der andere kugelförmig war. Diese Tumoren änderten fortwährend ihre Resistenz, ohne dass sie ganz weich wurden. Sie gaben tympanitischen, lauten, ziemlich tiefen Schall, der bei der grössten Vermehrung der Resistenz viel weniger laut, höher, nicht tympanitisch wurde. Durch den wurstförmigen Tumor pflanzten sich fortwährend peristaltische Bewegungen fort, es handelte sich also um Darmschlingen, deren Lumen an einigen Stellen durch einen Krampf verschlossen war, wodurch der Inhalt zwischen den spastisch verschlossenen Stellen festgehalten wurde. Der Schmerz stieg und sank parallel mit dem Krampf. Es wurden oft unter heftigem Spannungsgefühl in der Blase kleine

Mengen Urin entleert. Druck auf die Aorta oberhalb des Nabels erregte heftigen Schmerz. Trotz aller Anwendung von Purgantien kein Stuhl; Morphium blieb erfolglos. Dagegen verschwanden alle Erscheinungen auf Antipyrin, auch Stuhl stellte sich ein. Nach etwa einer Woche Wiederholung des Anfalls, der sich wieder durch mehrere Tage hinzog, aber nach Antipyrin und Chinin schwand; daneben Einpackung des Bauches in dicke, wollene Decken, Ernährung mit leicht verdaulichen Speisen. So persistirte das Krankheitsbild mehrere Monate lang, in allmählich abnehmender Stärke; während der ganzen Zeit blieb der Sympathicus im Bauch, obschon allmählich in geringerem Maße, empfindlich gegen Druck, der die alten, so sehr unangenehmen Empfindungen auslöste. Auch ein Anfall von Magenkrampf, verbunden mit Erbrechen, hatte sich intercurrent eingestellt.

Talma nimmt, auf Grund der vorliegenden Experimentaluntersuchungen, an, dass es sich in diesen Fällen um einen starken Erregungszustand im Bereiche des Ganglion coeliacum handelt. Denn während schwache Reizung des Ganglion die normalen Darmbewegungen hemmt, erzeugt starke Reizung heftige Bewegung des Darms, aber in der Form, dass ungeordnete, krampfhafte Contractionen auftreten, theils mit localem gänzlichem Verschwinden des Darmlumen, theils mit ana- und katastaltischer Verschiebung des Inhaltes zwischen zwei tonisch contrahirten Stellen.

Die Diagnose dieser Zustände kann zuweilen Schwierigkeiten bereiten wegen der Aehnlichkeit mit organischen Enterostenosen, und man muss in der Urtheilsfällung besonders vorsichtig sein im Hinblick auf die durch chronisch-peritonische Processe verursachten, öfters ganz latenten Darmstenosirungen.

Ein anderes locales Bild gewährt der Enterospasmus bei Bleikolik. Hier ist die tonische Contraction über den ganzen Darm, insbesondere den Dünndarm, ausgebreitet. Die Folge davon ist eine Abflachung, kahnförmige Einziehung des Abdomen, mit der sich öfters noch eine starre Contraction der äusseren Bauchmusculatur vergesellschaftet. [Als weitere Consequenz des Darmtetanus (vielleicht aber auch noch anderer Momente, z. B. directer Erregung der hemmenden Fasern im Nervus splanchnicus) stellt sich eine hartnäckige Obstipation ein, die den Bleikolikanfall so gewöhnlich begleitet, und ferner ein heftiger Kolikschmerz. Da aber die Verhältnisse bei der sogenannten Bleikolik sehr verwickelt sind, für die Schmerzen bei derselben noch mehr vielleicht die Neuralgie des Plexus mesentericus in Betracht kommt, so kann dieselbe ein reines klinisches Bild des heftigen diffusen Enterospasmus nicht liefern.

Als besondere, isolirte Localisation des Enterospasmus muss der Proctospasmus, die krampfhafte Contraction des analen Schliessmuskels, erwähnt werden. Derselbe ist nie primär und selbständig, sondern immer entweder reflectorisch durch locale Mastdarm- und Blasenaffectionen hervorgerufen, oder ein Symptom anderweitiger Erkrankungen. In ersterer Beziehung sind die Hämorrhoiden, Fissura ani, Proctitis, Ulcerationen im

Rectum zu nennen, ferner Prostata- und Blasen-, auch Uterusleiden; in letzterer namentlich die Tabes dorsalis, Hysterie und hochgradige Neurasthenie.

Der Proctospasmus bedingt unter lebhaftem, zuweilen bis zur Ohnmacht überwältigendem Schmerz vollständigen Analschluss; nicht einmal der Finger kann hineingezwängt werden, selbst die blosse Berührung der Analgegend kann empfindlich sein. Die Stuhlentleerung ist während seiner Dauer selbstverständlich unmöglich.

Einzelheiten über die Prognose des Enterospasmus zu sagen ist unnöthig, da dieselbe ganz von der Natur des ursächlichen Leidens abhängt. Letzteres bestimmt auch die Therapie, welche eben ganz mit der des Causalzustandes zusammenfällt. Eine besondere Erwähnung verdient nur der Enterospasmus auf neuropathischer Grundlage. Die Erfahrung hat gelehrt, dass bei dieser Form jede reizende, die Erregbarkeit des Darms steigernde Maßnahme schadet; Massage, Elektrisiren des Abdomen, Drastica, kalte und reizende Mastdarmirrigationen müssen unterlassen werden. Wärme in jeder Form (Bäder, Umschläge, Leibbinden, warme carminative Thees innerlich, ebensolche Mastdarmeinläufe) ist nützlich. Obenan steht aber Opium, Morphium, Belladonna, sei es intern, subcutan oder im Suppositorium, ferner Antipyrin, Phenacetin, Chinin. Bei sehr hartnäckiger Obstipation sind die Oelirrigationen (nach Kussmaul-Fleiner) besonders empfehlenswerth: täglich 400—500 Gramm besten Olivenöls, auf 40° C. erwärmt, innerhalb 20 Minuten in den Mastdarm irrigirt, so lange wiederholt, bis spontaner Stuhlabgang erfolgt.

d) Darmlähmung (Paralysis intestinalis).

Wir haben bereits früher, von einem anderen Gesichtspunkte bei der Darstellung ausgehend, die Darmlähmung im Anschlusse an die Stenosen und Occlusionen an gesonderter Stelle besprochen (Capitel XXVI) und verweisen ausdrücklich darauf. Hier bemerken wir deshalb nur nochmals, dass, nach dem dort Mitgetheilten, Darmlähmungen, die bis zum sogenannten Ileus paralyticus führen, ohne jede Läsion des Darms selbst auftreten können, wahrscheinlich infolge einer starken reflectorischen Erregung der Hemmungsnerven der Darmbewegungen, wenn Traumen, Entzündungen in der Nähe des Darms bestehen, auch ohne diesen selbst direct zu betheiligen. Ihnen reihen sich die meteoristischen Zustände bei Hysterischen an (S. 67), welche wahrscheinlich auf einer plötzlichen Parese der Darmmusculatur beruhen und ein Symptom in dem proteusartigen Krankheitsbilde dieser Kranken bilden.

Wenn man will, kann man auch die selbständige chronische Atonie (vergl. hierüber Capitel III), welche zu habitueller Obstipation

führt, als eine Art subparetischen Zustandes hieher rechnen; doch ist dies nicht sprachgebräuchlich.

Eine ausdrückliche Erwähnung verlangt noch die Sphincterlähmung, obwohl dieselbe nie eine selbständige oder primäre Erkrankung vorstellt. Sie wird bei Gehirnaffectionen mit Bewusstseinsverlust und überhaupt bei soporösen und comatösen Zuständen als Theilglied des allgemeinen Innervationsmangels beobachtet, ferner als Symptom bei manchen Spinalleiden. Dann aber ist sie bisweilen die Consequenz verschiedener Localaffectionen des Rectum, beziehungsweise an dessen unterstem Ende, welche, wie z. B. Fissura ani, Hämorrhoiden, Proctitis und auch Kothstauung, zu einem starken reflectorischen Tenesmus geführt haben, dem sich nachfolgend Ermüdungsparese und Paralyse anschliessen können. Die Symptome sind nach dem Grade der Lähmung verschieden: im Anfange können die Patienten den Darminhalt noch zurückhalten, doch geht derselbe, insbesondere Gase und flüssige Massen, schon beim leichtesten Pressen ab, und namentlich auch ungewollt bei stärkeren Exspirationsacten, Lachen, Niesen, Husten. Weiterhin erfolgt der Abgang schon beim Uriniren, Gehen. Und bei der vollkommenen Sphincterlähmung entleert sich der Darminhalt unter allen Umständen sofort, sobald er in den unteren Rectalabschnitt eingetreten ist, wobei die Patienten öfters gar nicht einmal irgend eine Empfindung davon spüren wegen gleichzeitiger Anästhesie der Rectalschleimhaut (sedes involuntariae). Bei den vorgeschrittenen Graden steht der Anus klaffend offen, zwei bis drei Finger können ohne Widerstand eingeführt werden; seine äussere Umgebung ist nicht selten excoriirt durch den abfliessenden Darminhalt. — Die Behandlung der Sphincterlähmung (die Therapie der Darmlähmung überhaupt ist S. 430 berührt) erheischt vor Allem die grösste Reinlichkeit und Aufmerksamkeit auf die Füllung des Rectum, die natürlich nicht geduldet werden darf. Weiterhin behandelt man, selbstverständlich unter genauester Berücksichtigung des Grundleidens, die Parese oder Paralyse nach den bekannten Regeln für die Therapie motorischer Paralysen, also wesentlich örtlich mit elektrischen und Massageproceduren.

Auf einem viel sichereren Boden würden wir bezüglich der motorischen Nervenkrankheiten des Darms uns bewegen, wenn wir nicht bloss auf die klinische Beobachtung angewiesen wären, zu deren Deutung nur das physiologische Experiment zu Gebote steht, sondern über sorgfältige anatomische Befunde im Zusammenhang mit Krankengeschichten verfügten. Leider sind in dieser Richtung kaum die ersten Ansätze gemacht. Um so höheres Interesse beanspruchen zwei von Emminghaus mitgetheilte Krankheitsfälle; sie zeigen auch den Weg, auf dem es einer consequent und methodisch durchgeführten Forschung voraussichtlich noch gelingen

wird, die positiven Kenntnisse auf diesem Gebiete zu erweitern und die anatomische Grundlage für die eigentlichen Nervenkrankheiten des Darms zu schaffen. In dem einen Falle handelt es sich um eine Patientin, die seit vielen Jahren an hartnäckiger habitueller Obstipation gelitten hatte: bei der Section fand sich eine rechtsseitige alte, glänzend weisse, ganz umschriebene, sehr derbe, dicke pleuritische Schwarte, deren Lage im Brustraum genau dem Ursprung des Nervus splanchnicus major dexter entsprach. Dieser Nerv zeigte eine erhebliche Verminderung der Nervenbündel im Vergleich mit dem Splanchnicus major sinister; letzterer liess auf dem Querschnitt 4 grosse und 14 kleinere ganz intacte Bündel zählen, der kranke rechte nur 4 grosse und 2 kleine. In dem anderen Falle machte eine habituelle Obstipation drei Wochen vor dem Tode einer leichten Diarrhoe Platz, täglich zwei bis drei breiige hellgefärbte Stühle mit zum Theil unverdauten Nahrungsmitteln. Auch hier fand sich ein abgekapseltes rechtsseitiges fibrinös-eitriges Pleuraexsudat, welches das Ursprungsgebiet des Nervus splanchnicus bedeckte. Auch hier waren verschiedene Bündel in dem Nerven theils hochgradig, theils total atrophisch.

Emminghaus führt an der Hand der namentlich durch Basch-Ehrmann formulirten Theorie der Darminnervation aus, wie die Obstipation im ersten Falle recht wohl dadurch gedeutet werden könne, dass diejenigen Bahnen des Splanchnicus ausgeschaltet sind, welche die Längsmuskelfasern des Darms erregen, und deren Innervationseinfluss den vom Plexus myentericus kommenden so wesentlich unterstützt. Ob im zweiten Fall, mit der Diarrhoe, die Degeneration eine andere Gattung von Splanchnicusbündeln betroffen hat, oder ob die Diarrhoe hier etwa eine rein zufällig complicirende war, lässt sich natürlich nicht beantworten.

Etwas zahlreicher sind die vorliegenden Untersuchungen über anatomische Veränderungen in den Nervenplexus der Darmwand; Jürgens, Blaschko, Sasaki, Scheimpflug haben solche angestellt. Dieselben sind S. 135, 136 und 138 bereits erwähnt worden. Leider berechtigen auch sie noch nicht zu bestimmten Schlüssen, und über die etwaigen Beziehungen der Degenerationen des Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus zu Veränderungen der Motilität des Darms lässt sich zur Zeit noch gar nichts aussagen.

II. Sensible Nervenkrankheiten des Darms.

Von den im Darm sich vollziehenden normalen Vorgängen haben wir im gesunden Zustande keine Empfindung. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen ist es ferner sehr wahrscheinlich, dass die physiologischen Functionen desselben, die Secretion, Resorption, Peristaltik, ohne die Mitthätigkeit sensibler Nerven vor sich gehen. Daraus folgt,

dass eine herabgesetzte Sensibilität, selbst die vollständige Anästhesie des Darms nicht zum Bewusstsein gelangen, keine klinischen Erscheinungen veranlassen wird. In der That ist von solchen nichts bekannt, und eine Anästhesie des Darms entzieht sich der Diagnose. Es kann deshalb das Vorkommen einer solchen auch nicht bewiesen werden: jedoch ist dasselbe bei Hysterischen von vornherein nicht unwahrscheinlich.

Nur ein Darmabschnitt macht von dem soeben Gesagten eine Ausnahme: das untere Stück des Rectum. Die Sensibilität desselben spielt physiologisch eine Rolle, indem der Reiz, welchen die in die Ampulle eintretenden Fäcalmassen auf die Darmwand ausüben, uns zum Bewusstsein gelangt, die Nöthigung zur Stuhlabsetzung veranlasst und den ganzen motorischen Mechanismus beim Acte desselben in Thätigkeit treten lässt. Wird aus irgend einem Grunde der rectale Reiz wiederholt unterdrückt, so kann schliesslich eine Hypästhesie der Mastdarmnerven mit der weiteren Folge der Stuhlverhaltung resultiren. Von pathologischen Zuständen gehen Spinalleiden zuweilen mit vollständiger Anästhesie des Mastdarms einher. Da die Kranken dabei den Stuhldrang nicht mehr empfinden können und sogar der reflectorische Sphincter-Reflexschluss wegfällt, kommt es zum unbewussten Kothabgang.

Eine ungleich grössere Bedeutung und Häufigkeit als die hypästhetischen haben die hyperästhetischen Zustände des Darms. Alles, was einleitend bei den motorischen Nervenkrankheiten des Darms gesagt worden ist über das häufige Zusammentreffen mit Erscheinungen in anderen functionellen Bahnen, über die Lückenhaftigkeit der anatomischen und physiologischen Kenntnisse, über das Durcheinander in den klinischen Formen, gilt auch hier.

An die Spitze stellen wir Eines. Unter den sogenannten „Sensibilitätsneurosen“ des Darms führt man gemeinhin in erster Linie die „Kolik“ auf. Das ist unseres Erachtens ein Missgriff. Die Kolik ist keine einfache, vor Allem keine primäre, ja überhaupt keine Sensibilitätsneurose. Wir haben unsere diesbezügliche Auffassung bereits im Capitel VII auseinandergesetzt, dahin lautend, dass der Kolikschmerz immer eine secundäre Erscheinung ist, bedingt durch eine tetanische Darmcontraction. Demzufolge können wir ihm einen Platz unter den sensiblen Nervenkrankheiten des Darms nicht einräumen, ebensowenig wie man gewohnt ist, den der Darmkolik pathogenetisch ganz analogen lebhaften Schmerz bei den „Wadenkrämpfen“ unter den neuralgischen Affectionen des Nervus ischiadicus aufzuführen. Die „Kolik, der Kolikschmerz“ ist von der folgenden Besprechung ganz ausgeschlossen; wir verweisen seinetwegen auf Capitel VII.

Ueber die pathogenetischen Verhältnisse der wirklichen sensiblen Nervenkrankheiten des Darms ist eigentlich noch weniger Sicheres bekannt

wie über die motorischen; wir sind hier fast ausschliesslich auf eine klinische Skizzirung angewiesen, welche nach Analogie der Gruppirung bei den motorischen Formen versucht werden soll.

a) Hyperästhesie des Darms.

Die Verdauungsvorgänge verlaufen beim Gesunden, wie bereits erwähnt, ohne jede Empfindung. Bei manchen Neurasthenikern, Hypochondern, Hysterischen jedoch kommen dieselben, wohl nicht bloss wegen des veränderten Zustandes im Gehirn, sondern höchstwahrscheinlich auch infolge einer gesteigerten Empfindlichkeit in den sensiblen Darmnerven, zum Bewusstsein und veranlassen dann im Anschluss an die Nahrungsaufnahme, aber auch spontan oder nach Gemüthsaffecten, die unangenehmsten Sensationen verschiedener Art, Druck, Vollsein, Brennen, Stechen, Reissen, Gefühle von Bewegung der Ingesta, bei Hypochondern gelegentlich Wahnvorstellungen.

Mitunter bestehen regionäre Hyperästhesien, die zeitweilig als ein Gefühl von Wundsein und selbst Schmerzhaftigkeit in einzelnen Darmschlingen sich äussern. Vor Allem ist das Rectum und die Analgegend (nach Peyer), bei Sexual-Neurasthenikern insbesondere, der bevorzugte Sitz der verschiedenartigsten abnormen Sensationen. Tenesmus und Fremdkörpergefühl auch bei ganz leerem, anatomisch normalem Rectum, Kitzel und Brennen, Stechen und Schneiden, Pulsiren und Klopfen, Drücken und Müdigkeitsgefühl, combinirt mit Wollustgefühl.

b) Nervöse Enteralgie. Neuralgia plexus mesenterici.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir Schmerzen im Bauche, beziehungsweise im Darm, welche nicht, wie die Kolikschmerzen, der secundäre Effect eines Darmtetanus sind, sondern wie echte neuralgische Schmerzen auftreten, als der Ausdruck eines direct in den sensiblen Darmnerven vor sich gehenden, erhöhten Erregungszustandes. Bereits oben S. 77—79 haben wir diese Darmneuralgie dem Kolikschmerz entgegengestellt. Dort äusserten wir auch, dass über die betheiligten Nervenbahnen Sicheres nicht gesagt werden könne; ergänzend sei jetzt Folgendes hinzugefügt: Es kann zwar nicht zwingend bewiesen werden, aber aus den wechselnden klinischen Bildern dürfte doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu entnehmen sein, dass die nervöse Enteralgie anatomisch zwiefach zu localisiren ist. In einer Reihe von Fällen nämlich dürfte es sich um eine das ganze Gebiet des Plexus mesentericus betheiligende Neuralgie handeln, in einer anderen dagegen nur um einzelne Abschnitte aus dessen Verbreitungsbezirk, etwa in der Weise, wie man eine das ganze Ischiadicusgebiet betheiligende Ischias von einer Neuralgia plantaris,

suralis trennt. Am wahrscheinlichsten kommen die Splanchnicusfasern in Betracht.

In ätiologischer Beziehung wurde a. a. O. gesagt, dass die nervöse Enteralgie bei Neurasthenikern und Hysterischen erscheinen, aber auch ohne diese Grundlage gleichsam als idiopathischer nervöser Darmschmerz beobachtet werden könne. Ich habe Fälle gesehen, wo eine chronische nervöse Enteralgie als ein ganz selbständiges Leiden bei sonst vollkommen Gesunden sich darstellte, vermuthlich als fortdauernder neuralgischer Erregungszustand, nachdem die anfängliche locale, vom Darm selbst ausgehende Ursache längst geschwunden war.

Die zahlreichen Gelegenheitsursachen, welche vom Darm aus „Enteralgie" hervorzurufen geeignet sein sollen, fallen mit denjenigen zusammen, die wir im Capitel VII als Veranlassungen für Kolikanfälle namhaft gemacht haben. Da jedoch diese unseres Erachtens ihrer Pathogenese nach von der echten nervösen Enteralgie ganz getrennt werden müssen, so entfallen damit auch jene ursächlichen Factoren für die nervöse Enteralgie.

Eine der häufigsten, ja wohl die wichtigste Ursache für die echte Neuralgia plexus mesenterici ist die Bleivergiftung, und das betreffende, durch die saturnine Toxicose veranlasste klinische Krankheitsbild ist unter dem Namen der Bleikolik allbekannt. Wir müssen es uns versagen, eine eingehende Darstellung dieses vielbesprochenen Zustandes zu geben und bemerken nur mit Bezug auf den uns hier interessirenden Punkt, die Schmerzen, in Kürze Folgendes:

Die Analyse vieler eigener Beobachtungen, zusammengehalten mit dem ungeheuren, in der Literatur niedergelegten Material, bestimmt mich zu einer Auffassung der sogenannten Bleikolik, die in allen wesentlichen Punkten mit der bereits vor Jahren von Eulenburg und Guttmann ausgeführten übereinstimmt. Dieselbe geht auf Folgendes hinaus: der Schmerz, das beherrschende Symptom in den Anfällen, ist in der Hauptsache ein echt neuralgischer, eine Neuralgia plexus mesenterici. Die Kolik und der Kolikschmerz, bedingt durch tetanische Darmcontraction, können im Anfall vorkommen, müssen aber nicht da sein. Das Abdomen ist bekanntlich selbst in sehr heftigen Schmerzanfällen bisweilen nicht eingezogen, der Darm nicht contrahirt, sondern im Gegentheil zuweilen sogar aufgetrieben. Damit entfällt für diese Fälle der Begriff der „Kolik, Bleikolik". In der Regel sind in dem Bleikolikanfall zwei Factoren nebeneinander coordinirt, gleichzeitig an der Hervorbringung des Schmerzes betheiligt: die hyperästhetische Erregung des Plexus mesentericus und die tetanische Contraction der Darmmusculatur mit ihrem kolikartigen Schmerz. Es existiren aber ganz sicher nicht wenige Fälle mit ausschliesslicher Neuralgia mesenterica; dagegen ist es andererseits unmöglich, das umgekehrte Vorkommniss, den ausschliesslichen Kolikcharakter des saturninen

Anfalls, ohne rein nervöse Enteralgie zu erweisen. Dass die tonische Contraction der Darmwand durch eine directe Einwirkung des Bleies auf dessen Musculatur veranlasst wird, kann als sicher gelten. Ebenso sicher ist es aber andererseits, dass das Blei auf die allerverschiedensten Partien des Nervensystems direct, local einwirkt. Und wenn auch genügend zahlreiche und ausgiebige Untersuchungen über Veränderungen des Plexus mesentericus, des Nervus splanchnicus bei Bleivergiftung noch nicht vorliegen, so ist nach allem bisher Bekannten an der Thatsächlichkeit einer directen Alteration dieser nervösen Gebilde nicht zu zweifeln.

Dass echte viscerale Neuralgien im Gebiete des Plexus mesentericus superior auch durch die Arthritis urica hervorgerufen werden, wird berichtet; bei der relativ geringen Anzahl wirklicher Gichtkranken, die in unserem Wirkungskreise vorkommen, vermögen wir nach eigener Erfahrung dies weder zu bestreiten noch zu bestätigen.

Endlich seien noch die neuralgischen Schmerzen erwähnt, welche bei einigen Spinalleiden vorkommen und namentlich bei der Tabes dorsalis unter dem Namen der Crises abdominales bekannt sind.

Uebrigens halte ich es für sicher, dass die Crises abdominales nicht immer ausschliesslich im Bereiche der sensiblen Nervenbahnen sich abspielen, dass vielmehr daneben (ob coordinirt oder reflectorisch, möge dahingestellt bleiben) zuweilen ein Enterospasmus besteht. So berichtete mir ein an Tabes leidender College, dass er jedesmal nach einem solchen Anfall dünnen, facettirten, spastischen Koth entleere, während sonst die Dejecta normal geformt seien.

Von der Hyperästhesia plexus mesenterici entwirft Romberg folgendes klinische Bild, welches wir aus Pietät gegen den Altmeister der Neuropathologie hier wörtlich wiedergeben. „Schmerz verbreitet sich vom Nabel aus in den Unterleib, anfallsweise, abwechselnd mit Intervallen von Ruhe. Der Schmerz ist reissend, schneidend, drückend, am häufigsten windend, kneifend, eingeleitet und begleitet von einem eigenthümlichen wehen Gefühle. Der Kranke ist unruhig, sucht in Veränderung seiner Lage und in Compression des Unterleibs Erleichterung; seine Hände, Füsse, Backen haben eine kühle Temperatur; das Gesicht ist gespannt, die gerunzelten Augenbrauen und zusammengekniffenen Lippen verrathen den Schmerz. Der Puls ist klein und hart. Die aufgetriebenen oder einwärtsgezogenen Bauchdecken sind gespannt. Uebelkeit, Erbrechen, Harndrang und Zwang sind oft zugegen, zuweilen Tenesmus. Verstopfung begleitet gewöhnlich, seltener ist ungehinderter oder vermehrter Stuhlgang vorhanden. Die Dauer eines solchen Anfalls erstreckt sich von Minuten auf Stunden, mit eingeschobenen Nachlässen. Plötzlich hört er auf, wie abgeschnitten, mit dem Gefühle grösster Euphorie. Der Verlauf ist periodisch, jedoch minder regelmässig als bei anderen Neuralgien.“

Der unbefangenen Kritik kann nicht entgehen, dass diese Schilderung wesentlich nicht dem Zustande entspricht, welchen wir hier erörtern, der eigentlichen von uns so genannten nervösen Enteralgie, sondern dass sie vielmehr eine classische Skizze eines echten Kolikanfalls ist. Das klinische Bild der Kolik haben wir bereits früher S. 75—77 gezeichnet, und begnügen uns hier, dorthin zu verweisen.

Schwierig ist die Beschreibung der reinen Neuralgia plexus mesenterici. Dass die Bleikolik derselben nicht zu Grunde gelegt werden kann, leuchtet sofort ein, wenn man die vielfachen anatomisch-physiologischen Angriffspunkte des Bleies und die dem nothwendig entsprechende Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes erwägt: von Seiten des Plexus mesentericus, der Darmmusculatur, der Gefässe. Ebenso schwierig jedoch ist es, den von Hysterischen und Neurasthenikern gegebenen Schilderungen zu folgen, weil dieselben ebenfalls ein complicirtes Bild liefern; S. 78 ist ein solches zu zeichnen versucht worden. Anreihend ist ebendort ein Fall skizzirt, den ich als chronische nervöse Enteralgie bezeichet habe.

Bei den Tabikern äussert sie sich zuweilen als heftiger Schmerz, begleitet von Stuhlverstopfung, mitunter aber auch umgekehrt von Diarrhoe. Bei ihnen kommt auch eine auf das Rectum beschränkte, locale Neuralgie im Bereiche des Plexus hypogastricus vor (Crises anales); heftiger Tenesmus, zuweilen wüthende Schmerzen, als ob ein glühender Eisenstab in den After gebohrt würde; anfallsweise dabei auch Durchfall.

Eine allgemein giltige Beschreibung der reinen Neuralgia mesenterica lässt sich eben kaum geben. Bestimmend für die Auffassung im concreten Falle wird es sein, dass auch die sorgfältigste Untersuchung sämmtliche andere Auffassungen zur Erklärung der Schmerzen, und namentlich jede organische Veränderung, zurückweisen lässt. Der vorsichtige Arzt wird aber nie vergessen, wie schwierig, ja unmöglich bisweilen die Constatirung einer thatsächlich vorhandenen anatomischen Grundlage solcher Schmerzen ist, z. B. objectiv nicht nachweisliche chronisch-peritonitische Stränge und Verwachsungen, und er wird unseres Erachtens vor Ausführung einer Probelaparotomie keine Berechtigung zur bestimmten Diagnose der Neuralgia mesenterica haben, ausser wenn es sich um ausgesprochene Neuropathiker handelt.

Die Therapie der Kolik und der Neuralgia mesenterica ist bereits im Capitel VII besprochen worden; wegen der Bleikolik verweisen wir auf Band I.

III. Secretorisch-vasomotorische Nervenkrankheiten des Darms.

Dass unter dem Einflusse des Nervensystems Veränderungen in der Gefässfüllung des Darms eintreten, ist sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht direct zu beweisen für den Menschen. Doch lassen einige Krankheitsformen

keinen anderen Schluss zu, als den, dass wirklich durch nervöse Einwirkungen eine reichlichere Secretion von Flüssigkeit und in anderen Fällen von Schleim stattfinde. Allerdings handelt es sich hierbei nie um reine, sogenannte Secretionsneurosen; immer findet sich neben der gesteigerten Absonderung eine Betheiligung theils der sensiblen, theils der motorischen Bahnen, oder auch beider zugleich.

Wir haben diese klinischen Zustände bereits in dem Abschnitt über nervöse Diarrhoe und ferner in dem Capitel XIV über Schleimkolik besprochen.

XXXIV.

Die Amyloidose des Darms. *(Degeneratio amyloidea intestini.)*

Die amyloide Degeneration am Darm wurde zum erstenmale 1855 von Virchow beschrieben.

Der Darm gehört nächst und neben den Nieren, der Leber, der Milz, zu den am häufigsten von Amyloidose befallenen Organen.

Die Pathogenese und ätiologischen Beziehungen dieser Erkrankungsform hier eingehend zu erörtern, liegt keine Veranlassung vor. Es sei deshalb nur kurz bemerkt, dass, wie in den anderen Organen, so auch im Darm die Amyloiddegeneration immer als secundäre Erkrankung auftritt, im Anschluss an die bekannten primären Affectionen. Unter diesen ragen an Häufigkeit hervor: Tuberculose, Syphilis, Knocheneiterungen, Malariakachexie; dazu gesellen sich viele andere mit Erschöpfung und Säfteverlusten einhergehende Processe: Eiterungen anderer Art, z. B. Bronchiektasien mit Bronchoblennorrhoe, Lungenabscess, chronische Diarrhöen, erschöpfendes Ulcus ventriculi; von noch anderen Processen seien Leukämie, Gicht, chronische parenchymatöse Nephritis genannt. In ganz vereinzelten Fällen hat man gar kein primäres Leiden aufgefunden. Und ebenso ausserordentlich selten hat man den Darm als primär erkranktes Organ, noch vor Nieren und Leber ergriffen gesehen.

Anatomisches.

Die Amyloidentartung kann den ganzen Darm ergreifen (wie gelegentlich den Digestionstractus in voller Länge, von den Mandeln bis zum Rectum). Wenn nur ein Theilabschnitt erkrankt, ist dies zu allermeist der Dünndarm, besonders stark das Ileum; ausnahmsweise jedoch (Kyber) ist auch dieser fast ganz frei und überwiegend das Colon betheiligt.

Virchow bereits schildert das anämische, blassgraue, durchscheinende, etwas gequollene Aussehen des amyloiden Darms, bei dem man die charakteristischen Farbenreactionen erhält — durch Jodlösung braunroth und weiterhin durch Schwefelsäure violett oder blau, durch

Methylviolett lebhaft rosenroth. Die Zotten werden bei vorgeschritteneren Graden nicht selten vermisst, sie sind atrophirt oder abgestossen. Auf die Geschwürsbildungen kommen wir nachher zurück.

Die histologischen Veränderungen sind seit Virchow, Friedreich, Neumann, Hayem bis zu den ausgedehnten Untersuchungen von Kyber so eingehend durchforscht worden, dass die wesentlichen Punkte derselben bis auf geringfügige Einzelheiten feststehen.

Die Amyloidentartung erfasst im Darm in erster Linie und hauptsächlich die Gefässe, und zwar die Capillaren und kleinsten Arterien, zuweilen auch die Venen. Zunächst sind die Gefässe der Mucosa betroffen, sehr oft auch die der Submucosa, ja der gesammten Darmwand bis in die Subserosa und Serosa. Mitunter lässt sich, wie schon Friedreich constatirte, die Entartung in ausgesprochenster Weise auch in den Mesenterialgefässen nachweisen. In den kleinen Arterienzweigen ist vorwiegend die Muskelschicht amyloid; bisweilen findet man ganz amyloide Gefässwandungen, doch beginnt auch hier die Entartung immer in der Media. Häufig sind die Blutgefässe allein erkrankt, oft aber auch ausserdem die Muscularis mucosae (der Bruecke'sche Muskel). Auch die eigentliche Muskelschicht des Darms kann amyloid entartet sein, d. h. die Quer- und Längsmusculatur, nicht nur die in ihr verlaufenden Blutgefässe. Die Follikel und Peyer'schen Plaques pflegen selbst in hochgradig amyloiden Gedärmen frei zu bleiben, nur ganz ausnahmsweise ist ihr Parenchym ergriffen. Ebenso selten zeigen das eigentliche Schleimhautgewebe und die Drüsen amyloide Reaction, so dass man dieselbe in der Regel bis dicht an die Grenze des Drüsenepithels verfolgen kann, letzteres selbst aber frei ist. Auch die Epithelzellen der Schleimhaut bieten nur sehr selten und ganz vereinzelt die Reaction. Hayem dagegen constatirte im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form, der primären, respective alleinigen Erkrankung der Gefässe, bei Kindern öfters eine vorwiegende oder fast ausschliessliche Degeneration der Follikel.

Von der detaillirten Schilderung des mikroskopischen Bildes der amyloiden Gefässe sehen wir hier ab. Zum Verständniss der klinischen Erscheinungen sei nur bemerkt, dass durch die amyloide Umwandlung die Gefässwandung verdickt und starrer wird. Infolge dessen leidet die Blutströmung, die functionellen Schwankungen des Blutgehaltes sind weniger leicht oder gar nicht möglich.

Früher bereits (S. 159) haben wir die Entstehung und das Vorkommen von Amyloidgeschwüren besprochen und tragen zu dem dort Gesagten hier nur noch nach, dass Kyber den Zusammenhang zwischen Amyloid der Gefässe und Geschwürsbildung nicht anerkennt und die in amyloiden Gedärmen vorkommenden Geschwüre für einfach katarrhalische ansieht.

Klinisches.

Die wenig verbreitete und geringfügige Darmamyloidose verräth sich nicht; die ausgebreitete hat eigentlich nur ein einziges Symptom: Diarrhoe. Dieselbe ist dann sehr hartnäckig, anhaltend, mit wechselnder Häufigkeit der Entleerungen. Letztere selbst sind dünnflüssig, bieten aber sonst nichts Auffälliges oder Charakteristisches. Ihre Entstehung wird verschieden gedeutet. Traube machte sie von der Anämie der Darmwand abhängig, nach Analogie des Schiff'schen Versuches, dass Compression der Bauch-Aorta stürmische Peristaltik erregt; wohl mit Unrecht, denn in diesem Versuch entsteht die Anämie plötzlich, bei der Amyloidose ganz allmählich. Cohnheim schuldigte einen abnormen Flüssigkeitsaustausch durch die erkrankten Capillarwände hindurch an. Wieder andere führen die Durchfälle auf die geschädigte Resorption im Darm zurück, infolge dessen der Darminhalt dünnflüssiger bleibe. Welche dieser Anschauungen am richtigsten sei, ist schwer zu beweisen.

Die gewöhnliche, von Traube vertretene Meinung, welche wir nach unserer Erfahrung ebenfalls aufrecht erhalten, ist, dass die Entleerungen bei einfacher Amyloidose nicht blutig sind. Grainger Stewart freilich beschreibt Darmblutungen auch ohne Substanzverluste und führt dieselben auf eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe zurück. Wichtig ist endlich, dass bei Darmamyloidose, ohne Complicationen, weder spontane Schmerzen noch Druckempfindlichkeit des Abdomen bestehen.

Bezüglich der Amyloidgeschwüre vergleiche man Capitel XV.

Die Diagnose der Amyloidose des Darms ist immer schwierig und meist nur mit Vorbehalt zu stellen. Man wird dieselbe in Erwägung ziehen müssen, wenn beim Vorhandensein eines der angeführten ätiologischen Momente eine sehr hartnäckige Diarrhoe ohne Blutentleerung besteht, Schmerz und Druckempfindlichkeit des Abdomen fehlt, und zugleich Leber- und Milzschwellung, beziehungsweise Albuminurie existirt. Doch ist auch dann die Diagnose immer noch ungewiss, weil dasselbe Bild auch durch Geschwüre (tuberculöse, katarrhalische) veranlasst werden kann.

Die Prognose ist sehr ungünstig; eine Heilung erscheint ausgeschlossen.

Die Behandlung beschränkt sich auf die Regulirung der Diät (vgl. hierüber S. 119) und bei profuseren Entleerungen auf die Darreichung von Opium, Bismuthum subnitricum, salicylicum, tannicum, Tannigen, Tannalbin. Leider ist der Erfolg meist recht mangelhaft.

XXXV.

Entzündung des Mastdarms. *(Proctitis et Periproctitis.)*[1])

Die Entzündung des Mastdarms erfordert eine kurze gesonderte Besprechung, da sie sich in mancher Beziehung selbständig gegenüber den anderen Darmabschnitten abhebt, sowohl bezüglich der Aetiologie wie der anatomischen Verhältnisse und der Therapie. Indessen werden im Folgenden, bei der im Ganzen und grundsätzlich doch bestehenden Uebereinstimmung zwischen der katarrhalisch-entzündlichen Erkrankung des Mastdarms und der übrigen Darmabschnitte, hauptsächlich mehr die Differenzpunkte hervorgehoben: als gemeinsame Grundlage ist stillschweigend überall das bei dem Darmkatarrh überhaupt Dargelegte angenommen.

Aetiologie.

Die Schädlichkeiten, welche in den oberen Darmabschnitten weitaus am häufigsten katarrhalische Affectionen hervorrufen, nämlich die infolge der Nahrungsaufnahme entstehenden oder direct eingeführten chemischen Reize, ferner die Bakterien und Bakteriengifte bei verschiedenen Infectionskrankheiten, treten im Rectum sehr zurück. Dagegen überwiegen örtliche Einflüsse, beziehungsweise mit ihnen verbundene mechanische oder chemische Schädigungen. Unter ihnen stehen die Skybala obenan, die, wenn sie aus irgend einem Grunde im Rectum und dessen Ampulle zurückgehalten werden, gar nicht so selten zwei pathologische Zustände gleichzeitig schaffen können: Mastdarmkatarrh und Ektasie der Hämorrhoidalvenen (bezüglich der anderen relativen Beziehungen dieser beiden vergleiche man das Capitel über Hämorrhoiden). Von anderen localen Einwirkungen sind besonders reizende Klystiere, Verletzungen durch Klystierspritzen zu nennen. Dann die irgendwie erfolgte Einführung von Fremdkörpern verschiedenster Art.

Besonders kommt ferner noch für das Rectum das gonorrhoische Gift in Betracht, welches durch widernatürlichen Coïtus eingeführt werden,

[1]) Infolge eines Versehens ist während des Druckes dieses Capitel am entsprechenden Platze, im Anschluss an den Darmkatarrh, nicht eingereiht worden — wir haben deshalb vorgezogen, es hier ganz am Schlusse zu bringen.

bei Frauen von der Vagina her über das Perineum oder durch fistulöse Verbindungen von den vereiterten Bartholin'schen Drüsen aus eindringen kann. — Gelegentlich wird eine hartnäckige Proctitis durch den Reiz von (diagnostisch nicht erkannten) Oxyuren veranlasst, deren Weibchen bekanntlich im Rectum häufig sich aufhalten und, wie man meint, durch bohrende Bewegungen mittelst ihres Kopfendes starke pathologische Reizung der Schleimhaut erzeugen.

Allgemein wird angenommen, dass Kälteeinwirkung direct auf Anus und Mastdarm (Sitzen auf feuchtem kaltem Boden u. dgl.) Proctitis hervorrufen könne.

Secundär gesellt sie sich häufig zu anderen Erkrankungsformen: Geschwürsprocessen, Carcinom, Hämorrhoiden; gelegentlich greifen auch pathologische Zustände von den anderen Beckenorganen, Blase und Genitalien, auf den Mastdarm über.

Anatomisches.

Dem Wesen nach sind die Veränderungen der Schleimhaut in allen Einzelheiten, bis zur Bildung katarrhalischer Geschwüre, gleich mit denjenigen bei Katarrh anderer Darmstrecken. Die Proctitis hat aber das Eigenartige, dass der entzündliche Process leichter in die Tiefe greift, in die Submucosa, Muscularis, und bis in das periproctale Bindegewebe vordringt, mit Entwicklung von Periproctitis. Die Ursache hiefür dürfte vermuthlich in der leichteren Zugänglichkeit des Mastdarms für von aussen eindringende pyogene Bakterien zu suchen sein. So kommt es, dass man neben der Secretion von Schleim öfters als in anderen Darmabschnitten einer Eiterproduction bei der Proctitis begegnet. Dass bei chronischer Proctitis nicht selten Hämorrhoiden secundär sich entwickeln, wurde früher schon erwähnt.

Klinisches.

Die Proctitis kann acut oder chronisch verlaufen.

Bei der acuten Form kommen die den acuten Darmkatarrh überhaupt kennzeichnenden Symptome in Betracht, namentlich die gesteigerte Schleimsecretion, Veränderung der Stuhlentleerung, Schmerz und öfters auch Fieber. Für die Localdiagnose der Proctitis acuta sind folgende Verhältnisse maßgebend:

Der Schmerz, in der Tiefe des Beckens und in der Perinealgegend empfunden, ist ausgesprochen, oft ungemein heftig. Geht die entzündliche Affection bis an den Anus, so kann die Berührung dieses wie des Perineum empfindlich sein; pflanzt sie sich bis oben hinauf, so wirkt auch Druck gegen die Fossa iliaca sinistra schmerzerregend. Das charakteristische Symptom jedoch ist Tenesmus, der bisweilen zu unerträglicher Höhe sich steigern kann. Unter den quälendsten Sensationen von Brennen, Stechen,

Drücken hat der Leidende das Bedürfniss, zu Stuhl zu gehen, setzt aber dabei keinen fäcalen Inhalt ab, sondern entweder gar nichts oder etwas blutigen Schleim oder Eiter, wohl aber werden durch das heftige Pressen öfters Mastdarmschleimhaut oder Hämorrhoidalknoten unter den stärksten Schmerzen hervorgedrängt. In schweren Fällen kann der Tenesmus fast continuirlich sein, den Kranken geradezu martern. Daneben besteht fester Sphincterkrampf, der, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit der Manipulation an sich, dem Versuche einer Digitalexploration fast unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt. Ausserdem begleiten oft heftige Strangurie, Harnretention, Erectionen, in das Abdomen ausstrahlende Schmerzen.

Auf die Kothbildung hat die Proctitis keinen directen Einfluss, doch findet zuweilen infolge reichlicherer Flüssigkeitsausscheidung von der Schleimhaut eine gewisse Verdünnung des Rectalinhaltes statt. Dagegen bildet Schleim neben dem bald festen, bald breiigen oder dünnen Stuhl eine regelmässige Erscheinung. Aber nie ist der Schleim bei reinem Mastdarmkatarrh innig mit den Fäces gemengt, sondern er liegt ganz gesondert von diesen, überzieht sie oder wird auch vollständig allein ausgeschieden. Blut ist öfters in den Dejectionen, beziehungsweise in dem Schleim oder Eiter. Je intensiver der Process, je mehr er auf die tiefen Darmschichten übergreift, desto reichlicher kann Eiter in den Dejectis auftreten. Ausserdem ist die Eiterproduction bei einzelnen ätiologischen Formen, z. B. der gonorrhoischen, stärker als bei anderen. Die Häufigkeit der eigentlichen Stuhlentleerungen ist trotz des heftigen Tenesmus gewöhnlich nicht vermehrt, es besteht im Gegentheil öfters trotz des beständigen Stuhlzwanges directe Obstipation.

Die Digitaluntersuchung wird durch den Sphincterkrampf unmöglich gemacht, oder sie ist zum mindesten äusserst schmerzhaft; dies gilt noch mehr von der Spiegeluntersuchung. Erstere tastet das Rectum sehr heiss, empfindlich; bei tiefer greifender Affection ist die Schleimhaut nicht mehr deutlich verschieblich, sondern das Rectum fühlt sich insgesammt oder stellenweise mehr oder weniger starr, derb, fest an. Bildet sich etwa schon eine phlegmonöse Entzündung im periproctalen Zellgewebe (Periproctitis), so fühlt man deren geschwulstähnliche Infiltration vom Mastdarm aus. Das Speculum zeigt tiefe Röthung, Schleimauflagerungen, öfters kleine Blutungen und gelegentlich auch oberflächliche Erosionen. Bei der Leichtigkeit der Diagnose acuter Fälle sind Spiegel- wie Fingeruntersuchung fast immer entbehrlich; am ehesten werden sie noch erforderlich, um eventuell über ätiologische Momente Aufschluss zu verschaffen.

Bei der chronischen Form kehren der Art nach die gleichen Symptome wieder; doch ist der Schmerz und Tenesmus nicht in gleichem Grade quälend, und gewöhnlich fehlt die Blutbeimengung, ausser wenn Hämorrhoiden bestehen.

Bei acutem wie chronischem Verlaufe kann sich eine Sphincterparese entwickeln, sei es infolge von Ermüdung des Muskels nach vorangegangenem starkem Krampf, sei es infolge wirklicher entzündlicher Degeneration seiner Substanz. Bei geringerer Schlussfähigkeit, und zuweilen auch bei noch normaler Leistung des Muskels, fliesst infolge des heftigen Stuhldranges öfters Secret ab, welches je nach seiner Qualität gelegentlich Jucken, Brennen, Excoriationen um den Anus herum veranlasst.

Die Diagnose der acuten Proctitis ist meist leicht zu machen; dagegen erfordert diejenige der chronischen Form öfters grosse Aufmerksamkeit. Inspection der Analgegend, Exploration mit dem Finger und Spiegel, abgesehen von der Anamnese und allen sonstigen Symptomen, müssen zuweilen mit grosser Umsicht verwerthet werden, um die Zustände auszuschliessen, welche am meisten zu Verwechselungen verführen können: Hämorrhoiden, Fissura ani, Carcinom, syphilitische Geschwüre, Diphtherie, Dysenterie, tuberculöse Ulcerationen. Es braucht kaum besonders betont zu werden, dass gar nicht selten diese Zustände und Katarrh nebeneinander bestehen.

Die Spiegel- und Fingeruntersuchung sind aber oft auch unentbehrlich, um über ätiologische Momente (Gegenwart von Fremdkörpern, Ingestis u. s. w.) Aufschluss zu erreichen.

Die Prognose der Proctitis acuta, namentlich wenn sie von „Erkältungen“ oder mechanischen Momenten abhängt, ist im Allgemeinen günstig; bei zweckmässigem Verhalten und Behandeln bildet sie sich meist ziemlich schnell zurück. Nur sehr intensiv einsetzende oder vernachlässigte Fälle führen leichter zur phlegmonösen Periproctitis; und andererseits nehmen gewisse ätiologische Formen, so die gonorrhoische, gern einen chronischen Verlauf. Ist letzterer eingetreten, oder begann der Verlauf von vornherein schleichend, so ist die Prognose quoad sanationem completam immer etwas vorsichtiger zu stellen — chronische Katarrhe des Mastdarms gehören ebenso gut wie die aller anderen Schleimhäute zu den undankbaren therapeutischen Objecten, ganz abgesehen noch von der eventuellen Natur des Grundleidens. In jedem Falle pflegt der Zustand sehr hartnäckig zu sein. Und ausserdem hat man niemals die Möglichkeit secundärer Veränderungen aus dem Auge zu verlieren: periproctitische Processe, Narbenstricturen, Entwicklung von Hämorrhoidalknoten, Prolapsus recti, Sphincterparese.

Behandlung.

Bei der acuten Form ist vor Allem Bettruhe nothwendig, die übrigens wegen der Schmerzen meist schon spontan beobachtet wird, am besten in Seiten- oder, wenn durchführbar, möglichst viel in Bauchlage. Im ersten Beginn, bei sehr heftigen Erscheinungen, kann für 2—4 Tage

durch Opium Stuhlretention erzwungen werden, dann aber muss, wenn angängig, durch lauwarme erweichende Wasser- oder Oelirrigationen oder durch Ricinusöl, beziehungsweise Salina, für breiige oder flüssige Stuhlentleerung gesorgt werden. Daneben muss die Nahrungseinfuhr der Quantität nach eingeschränkt und qualitativ so geregelt werden, dass sie möglichst geringen und wenigst reizenden Darminhalt liefert. Local warme Umschläge auf das Perineum. Bei heftigen Entzündungserscheinungen wirken Blutegel ad anum günstig. Lässt bei diesen Maßnahmen der Tenesmus nicht nach, so ist Opium oder Morphium nothwendig, am besten im Suppositorium, oder wenn dieses nicht einführbar, intern oder subcutan. Daneben warme Sitzbäder oder allgemeine Wannenbäder. Sehr zweckmässig sind Berieselungen der Mastdarmschleimhaut, um sie von anhaftenden Schleim- und Fäcalmassen zu reinigen, mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung, eventuell unter Zusatz von etwas Opiumtinctur.

Bei der chronischen Proctitis ist im Princip dieselbe Behandlung indicirt, mutatis mutandis je nach der Intensität der Erscheinungen. Dazu tritt dann noch die Anwendung adstringirender Irrigationen, mit Zincum oder Cuprum sulphuricum, Argentum nitricum, Alaun, Gerbsäure, Borsäure. Dieselben sollen aber immer erst nach vorhergängiger Application von Reinigungsklystieren verabfolgt werden. Sind Ulcerationen im untersten Mastdarmabschnitt mittelst des Speculum erreichbar, so kann die directe örtliche Behandlung dieser mit concentrirterer Lösung von Argentum nitricum platzgreifen.

Kommt man bei chronischer Proctitis mit der Localtherapie allein nicht zum Ziel, so sind dieselben Maßnahmen zu versuchen, welche beim chronischen Darmkatarrh überhaupt gebraucht werden und die S. 118—123 besprochen sind, insbesondere methodische Kaltwasser- und einige Mineralwasser-Curen (Karlsbad u. s. w.). Selbstverständlich ist immer ein besonderes Augenmerk auf die etwaige Beseitigung causaler Verhältnisse zu richten.

Von der Darstellung der Fistula ani, des Prolapsus recti, der Periproctitis sehen wir ab, weil dieselben ganz in den Wirkungskreis des Chirurgen fallen.

DIE ERKRANKUNGEN DES PERITONEUM.

XXXVI.

Physiologische Vorbemerkungen.

Die Peritonealhöhle bildet einen serösen Sack, dessen flächenhaft ausgebreitete Grösse erstaunlich ist. Wegner berechnete dieselbe approximativ bei einer mittleren weiblichen Person, wenn man die Oberfläche aller vom Bauchfell bekleideten Organe und Wandungen zusammennimmt, auf 17.182 Quadratcentimeter. Sie erreichte also beinahe die Gesammtoberfläche des Körpers von 17.502 Quadratcentimeter.

Ehedem betrachtete man den Peritonealraum als allseitig geschlossen. Die bahnbrechenden Untersuchungen v. Recklinghausen's, ferner diejenigen von Schweiger und Dogiel, von Klein, Notkin, Beck, Muscatello u. A. haben aber, trotz vereinzelter Widersprüche (Kolossow), gelehrt, dass ihre Endothelbekleidung, namentlich am Diaphragma, eine grosse Menge von Unterbrechungen (Stomata) besitzt, umfänglich genug, um Körpern von der doppelten Grösse einer rothen Blutzelle Eintritt zu gewähren. Diese führen direct in die serösen und subserösen Lymphräume und stellen eine ausgiebige Communication zwischen der Peritonealhöhle und dem Lymphgefässsystem her, und dadurch wird eine fast directe Verbindung zwischen der Peritonealhöhle und dem Blutgefässsystem geschaffen, von welchem (Vena anonyma) der Bauchfellsack dergestalt eigentlich nur durch die kurze Strecke des Ductus thoracicus getrennt ist. Wegner und einige Andere meinen, dass auch im Mesorectum, im Umfange des Magens und an gewissen Stellen der Bauchwandung grössere, mit den Lymphbahnen unmittelbar communicirende Oeffnungen des Endothels vorhanden sind. Die grosse Wichtigkeit dieser Verhältnisse für pathologische Vorgänge liegt auf der Hand; wir werden sie im Laufe der Darstellung oft genug berühren.

Ueber die früher ganz unbekannten Lebensvorgänge im Peritoneum haben die wichtigen Untersuchungen von G. Wegner, denen sich die Ergebnisse mehrerer späterer Beobachter anreihen, nach manchen Richtungen hin Licht verbreitet. Da die Berücksichtigung dieser Vorgänge für die Auffassung der pathologischen Processe unentbehrlich ist, sollen sie hier eine kurze Wiedergabe finden.

Im Peritonealraum findet sich normalerweise nur eine ganz geringe Menge seröser Flüssigkeit. Diese ist als das Product des in beständigem Wechsel begriffenen Saftstromes anzusehen, welcher, aus Transsudation und Resorption bestehend, in der nur eine capillare Schicht bildenden Gewebsflüssigkeit zwischen den Serosablättern unablässig sich vollzieht.

Von höchster Wichtigkeit für die pathologischen Verhältnisse ist vor Allem die Resorptionsfähigkeit der Peritonealhöhle, welche eine ganz enorme ist, sowohl bezüglich der Schnelligkeit des Vorganges wie der Menge des Resorbirten. Wegner fand in seinen zahlreichen Versuchen, dass z. B. bei einem 13.400 Gr. schweren Hunde von 870 Ccm. in die Bauchhöhle injicirten Serums binnen einer Stunde 170 Ccm., gleich 1·3% des Körpergewichtes, aufgesaugt waren. Bei Kaninchen werden noch viel höhere Werthe, zwischen 3·3—8% des Körpergewichtes in einer Stunde, erreicht.

Die Resorption findet theils in das Lymphgefässsystem, theils direct in die Blutbahnen statt; in die letzteren werden namentlich die Salze aufgenommen. Es werden nicht nur flüssige und gelöste Substanzen resorbirt, die im Experiment oder durch pathologische Verhältnisse in den Bauchfellsack gelangen, sondern auch feste, jedoch im Peritonealserum lösliche Stoffe, ferner, wenn auch langsamer, colloide salzhaltige Flüssigkeiten. Vermittelt wird die Resorption zum Theil durch physikalische Factoren, zum Theil durch vitale Vorgänge. Für letztere treten namentlich Starling und Tubby, Schnitzler, Ewald u. A. ein; für erstere Orlow, Heidenhain, Hamburger, nach welch letzterem die Resorption in die Bauchhöhle gebrachter Flüssigkeiten wesentlich durch die Blutgefässe vor sich geht. Die Versuche von Adler und Meltzer dürften aber endgiltig entschieden haben, dass Salzlösungen die Peritonealhöhle viel schneller und im Normalzustande wohl ausschliesslich durch die Lymphbahnen verlassen.

Feste Körperchen, wie Blutzellen, Bakterien, Farbstoffkörnchen, gelangen zum grössten Theil direct in die Lymphstomata und so in die Blutcirculation auf dem Wege des Ductus thoracicus und der Vena anonyma; zum Theil werden sie auch von den stets im normalen peritonealen Transsudat befindlichen Wanderzellen, zum Theil endlich von den Endothelien aufgenommen.

Verschiedene Momente beeinflussen die Stärke und die Schnelligkeit der Resorption. Es scheint, dass dieselbe im physiologischen Zustande das überhaupt erreichbare Maximum besitzt, einer Steigerung nicht fähig ist. Im normalen Organismus wird die Resorptionsgrösse wesentlich durch zwei Factoren geregelt. Der eine ist der Druck, welcher durch die Contractionen der Bauchmusculatur und insbesondere durch die regelmässigen Bewegungen des Diaphragma, das gleich einer Saug- und Druckpumpe wirkt, auf den intraperitonealen Inhalt ausgeübt wird („die Peritoneal-

höhle ist ein ungeheurer Lymphraum mit der Diaphragma-Pumpe"). Der andere wird durch die peristaltischen Bewegungen der Gedärme dargestellt, durch welche bis zu einem gewissen Grade die Ansammlung des intraperitonealen Inhalts an bestimmten Oertlichkeiten je nach seiner Schwere verhindert, derselbe vielmehr überall herumgeführt und dadurch die Inanspruchnahme der gesammten resorbirenden Oberfläche ermöglicht wird.

Mit den Verhältnissen, welche die Resorption verlangsamen oder selbst ganz aufheben, haben sich seit Wegner mehrere Forscher, neuerdings namentlich Schnitzler und Ewald beschäftigt. Dieselben kommen zum Theil allerdings nur für pathologische Zustände in Betracht; aber gerade deswegen erfordern sie hier eine Erwähnung.

Die Resorption wird erschwert, wenn Ueberfüllung und erhöhte Spannung im Venensystem die Aufnahme in letzteres hinein verringern. Dann muss, selbst bei nur gleichbleibender normaler Transsudation, der intraperitoneale Inhalt an Menge zunehmen. Dieses Verhalten liegt dem Stauungsascites zu Grunde.

Sichergestellt scheint ferner, dass eine, gleichwie immer entstandene, Herabsetzung der Energie der Peristaltik die Resorption beeinträchtigt. Der Schluss dagegen, dass ihre abnorme Steigerung die Resorption nicht steigere (was man aus dem Versuche gefolgert hat, dass bei Unterbindung des Colon transversum die Stärke und Schnelligkeit der Resorption nicht zunimmt), scheint mir noch anfechtbar, weil der Beweis fehlt, dass in den betreffenden Experimenten thatsächlich eine erhöhte Peristaltik existirte. Die Resorption nimmt ferner ab mit der verringerten Thätigkeit des Zwerchfells, mit der Entspannung der Bauchmuskeln.

Starke Abkühlung des Abdomen setzt während ihrer Dauer die Resorption herab, wegen der durch die intensive Kälte bedingten Herabsetzung der Erregbarkeit der nervösen und musculären Elemente der Darmwand (Horvath, Luederitz u. A.) und der damit verbundenen Aufhebung der Peristaltik. Vielleicht muss auch noch die gleichzeitige Gefässcontraction in Anschlag gebracht werden.

Anämische Zustände, Blutverdickung und Blutverdünnung äussern keinen hervortretenden Einfluss auf die Resorption aus der Peritonealhöhle.

Von Wichtigkeit sind Veränderungen am Peritoneum selbst. Mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei Laparotomien, die dabei stattfindende Entblössung des Peritoneum und seinen Contact mit der Luft, hat man die Einwirkung der Austrocknung auf dasselbe studirt. Abgesehen von den Beziehungen zur Genese peritonitischer Veränderungen, haben die Versuche von Schnitzler und Ewald gelehrt, dass die Austrocknung der Serosa eines grösseren Darmstückes eine unzweifelhafte und beträchtliche Verlangsamung der Resorption zur Folge hat. Durch welche Momente dies bedingt wird, ist noch nicht ganz klargestellt.

Dass die Transsudationsfähigkeit des Peritoneum parallel sein müsse seiner grossen Resorptionsfähigkeit, erscheint a priori einleuchtend; die Versuche von Wegner ergeben dies direct.

Endlich ist noch als eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit des Peritoneum seine hohe Plasticität zu erwähnen. Experiment wie klinische Erfahrung lehren, dass das Peritoneum in sehr bedeutendem Maße plastisches Gewebe zu bilden vermag, wenn Reize einwirken. Hat eine Continuitätstrennung stattgefunden, so entsteht sehr schnell eine Verklebung, die in dauernde Verwachsung übergeht. Handelt es sich um einen Fremdkörper, so wird derselbe, falls er nicht zu gross und der durch ihn gesetzte Reiz qualitativ nicht zu schädlich ist, rasch abgekapselt, d. h. es sammelt sich um ihn eine Anhäufung von Zellen, welche weiterhin mit der Serosa in eine organische Verbindung treten und sogenanntes vascularisirtes Gewebe bilden, das dann den fremdartigen Reiz umgibt, einhüllt, unschädlich macht. Woher diese Zellen stammen, welche hier um den Fremdkörper, anderemale um irgend einen anderen Reiz sich sammeln, mag hier unerörtert bleiben.

Wichtig ist die Frage, worin dieser hohe Grad von „Plasticität" der Peritonealhöhle begründet ist. Wegner sucht den Grund in der normalen Transsudation (Irrigation) derselben: „Fortwährend wird eine gewisse Menge von Flüssigkeit aus den Gefässen der Serosa abgesondert, welche, mit allen ernährenden Bestandtheilen des Blutes ausgestattet, wohl im Stande ist, in der Peritonealhöhle frei schwimmende oder auf der Serosa frei aufliegende zellige Elemente für einige Zeit, bis eine Zufuhr der Nahrung auf dem Wege neugebildeter Blutgefässbahnen etablirt ist, zu ernähren." In den letzten anderthalb Decennien haben sich viele Untersucher mit dieser Frage experimentell wie histologisch beschäftigt, wobei vom praktischen Standpunkt aus namentlich die Bildung peritonealer Adhäsionen und die Betheiligung des endothelialen Ueberzuges der Serosa im Vordergrunde des Interesses steht. Wir müssen uns ein detaillirtes Eingehen auf dieselbe hier versagen.

XXXVII.

Bauchwassersucht. (Ascites.)

Pathogenese.

Unter Ascites versteht man die Ansammlung von tropfbarer Flüssigkeit im Peritonealraum.

Physiologisch enthält der Peritonealsack nur eine capillare Flüssigkeitsschicht, er ist „leer“. Jede Aenderung dieses Zustandes, jede Ansammlung von Flüssigkeit hat zur Voraussetzung, dass eine Aenderung des Gleichgewichtes zwischen Ausscheidung und Aufsaugung, wie es nach Wegner im physiologischen Zustand besteht, eingetreten sein muss. Entweder ist bei normaler Aufsaugung die Ausscheidung gesteigert, oder bei normaler Ausscheidung die Aufsaugung verringert, oder endlich ist gleichzeitig Ausscheidung gesteigert und die Aufsaugung verringert.

Indem wir hinsichtlich einer Reihe von Momenten, welche auf die Resorptionsverhältnisse Einfluss haben, auf die voranstehenden physiologischen Vorbemerkungen verweisen, skizziren wir kurz die klinischen Bedingungen, unter denen eine Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum zu Stande kommt. Sie entsteht in erster Linie und in bekanntester Weise:

a) als sogenannter Stauungsascites bei der allgemeinen Druckzunahme im ganzen Körpervenensystem, welche infolge von Herz- und Lungenerkrankungen, und ganz besonders bei der localen Druckzunahme im Pfortaderwurzelgebiet, welche bei Stromhindernissen in deren Stamm oder in ihrem Capillargebiet in der Leber eintreten kann. Der gesteigerte Druck in den Venen und Capillaren, wie er einerseits die Transsudation in den Peritonealraum steigert, beschränkt andererseits die Resorption direct in die Blutgefässe hinein und indirect zugleich auch in die Lymphwege, indem wegen der Druckerhöhung in der Vena anonyma auch der Ductus thoracicus nur mangelhaft sich entleeren kann.

b) Klinisch ebenso häufig und bekannt kann bei entzündlichen Veränderungen des Peritoneum, acuten wie chronischen, eine Ausschwitzung von Blutserum in seine Höhle hinein stattfinden (die vielumstrittenen näheren Vorgänge hierbei können an dieser Stelle keine

Erörterung finden). Die Frage, warum bei dem entzündlichen Ascites eine Flüssigkeitsanhäufung im Peritonealraum eintrete, da ja doch hier eine allgemeine venöse, die Resorption erschwerende Druckerhöhung nicht besteht, hat man namentlich mit dem Hinweis auf die Verlegung der Lymphstomata durch Entzündungsproducte zu beantworten gesucht. Doch betont v. Recklinghausen, dass er bei entzündlichen und krebsigen Affectionen des Peritoneum oft die resorbirenden Lymphgefässe des Zwerchfells, auch bis in ihre Hauptstämme auf der Thoraxseite des musculösen Theils, mit pathologischem Material gefüllt, aber keineswegs eine Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum gefunden habe, welche als Folge der Verstopfung hätte aufgefasst werden können. Die Entstehung des entzündlichen Ascites dürfte deshalb zum Theil noch in anderen Momenten zu suchen sein, etwa darin, dass die Resorptionsfähigkeit der Gefässe im Bereiche des entzündeten Peritoneum abgenommen hat, oder dass überhaupt eine für die resorbirenden Kräfte nicht mehr zu bewältigende Flüssigkeitsmenge bei der Entzündung exsudirt.

c) Eine Deutung des kachektischen und nephritischen Ascites ist schwer zu geben. Selbst wenn man eine vermehrte Transsudation infolge der veränderten Blutbeschaffenheit annimmt, so kann man die Frage nicht sicher beantworten, warum bei der enormen Resorptionskraft des Peritoneum die ausgeschiedene Flüssigkeit nicht in gleichem Schritte wieder aufgenommen wird. Auch hier, wie bei der entzündlichen Exsudation und dem Stauungsascites, ist man schliesslich zu der Annahme gedrängt, dass die resorbirenden Vorrichtungen insufficient werden, nicht ausreichen zur Bewältigung der transsudirten Flüssigkeitsmassen; die Consequenz dieses Missverhältnisses ist der bleibende Erguss.

d) Einen besonderen Entstehungsmodus schreibt Quincke gewissen seltenen Fällen von langsam entstehendem Ascites zu, der namentlich bei jungen Mädchen im Entwicklungsalter schmerzlos und fast unmerklich auftritt (ascite des jeunes filles) und zuweilen mehr oder weniger schnell mit dem Eintritt der Menses verschwindet (man vergleiche hiezu auch die Peritonitis-Aetiologie). Quincke meint, dass vielleicht mit der Entwicklung der Ovarien hyperämische oder hypersecretorische Zustände in den benachbarten Theilen des Bauchfells sich einstellen, um mit dem Platzen des ersten Follikels wieder zu schwinden; also eine durch nervöse Einflüsse bedingte Hypersecretion.

e) Endlich kann vielleicht eine zu Ascites führende vermehrte Transsudation, wie eine von Klebs mitgetheilte Beobachtung andeutet, durch einfache Veränderungen des Peritonealendothels herbeigeführt werden; in dem betreffenden Fall wurde nur Verfettung des Endothels gefunden. Falls diese Entstehungsart überhaupt besteht, kann es sich doch nur um Raritäten handeln.

Beschaffenheit der Ascitesflüssigkeit.

Die Ascitesflüssigkeit stammt in der enormen Mehrzahl der Fälle aus den Blutgefässen; die Herkunft aus den Chylusgefässen gehört zu den grossen Seltenheiten.

Entsprechend der Abstammung aus den Blutgefässen sind im Ascites, wie bereits F. A. Hoffmann bemerkte, so ziemlich dieselben gelösten Substanzen gefunden worden wie im Blut, insbesondere von den Eiweisssubstanzen Albumin und Globulin, dagegen keine Albumosen und Peptone (v. Jaksch), ferner Harnstoff, Xanthin und Hypoxanthin, Guanin, Harnsäure, alle ausser den Eiweissen allerdings nicht ganz regelmässig und nur in minimalen Mengen. Umstritten ist, ob die pathologischen Flüssigkeiten, insbesondere des Ascites, wenn sie nur dem Blute und nicht dem Chylus entstammen, Zucker enthalten. Die neuesten Bearbeiter dieser Frage (v. Jaksch, Pascheles, Pickardt, bei letzterem die einschlägige Literatur zusammengestellt), bejahen dieselben, und Pickardt wies ausser der Dextrose verschiedenemale auch Lävulose nach.

Die Flüssigkeit beim reinen Stauungsascites ist ganz klar, gelblich oder gelblich-grünlich, alkalisch. Quincke, der methodische mikroskopische Untersuchungen der flüssigen Exsudate der serösen Höhlen angestellt hat, constatirte, dass in allen Transsudaten, auch den klarsten und zellenärmsten, wie sie vor Allem bei mässiger venöser Stauung sich zeigen, Lymphkörper gefunden werden und etwas grössere rundliche oder polygonale Zellen mit feinkörnigem Protoplasma (mit Kern und oftmals Vacuolenbildung), wohl Endothelien des Peritoneum. Ein ganz regelmässiges Vorkommniss sind ferner rothe Blutzellen, bald nur vereinzelt, bald in grösserer Menge.

Bei entzündlichem Ascites enthält die Flüssigkeit ausser mehr oder weniger reichlichen Fibrinflocken und grösseren Gerinnseln, sobald das Exsudat eitrig ist, natürlich grosse Mengen von Eiterzellen; bei hämorrhagischem Exsudat enorme Mengen rother Blutzellen; bei carcinomatöser Peritonitis zuweilen Krebszellen und die Leydenia gemmipara. Dazu kommen noch die verschiedenen unter der Peritonitis-Aetiologie namhaft gemachten Bakterienformen, Tuberkelbacillen, Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken u. s. w. Endlich kann man bei Perforationsperitonitis verschiedenartige aus dem Darminhalte stammende Beimengungen finden.

Für die Praxis von grosser Bedeutung ist es, ob einfache Stauungstranssudate von entzündlichen Exsudaten sich regelmässig und so charakteristisch unterscheiden, dass man auf Grund der Untersuchung der Punctionsflüssigkeit die differentielle Entscheidung treffen könne, ob Stauungs- oder Entzündungsascites im concreten Falle

vorliege. Sehr zahlreiche Untersuchungen sind in dieser Richtung angestellt worden; die bezügliche Literatur bis 1896 ist bei Ott gesammelt. Wir können hier nicht sämmtliche Controversen reproduciren und skizziren nur kurz den gegenwärtigsten Standpunkt.

Im Wesentlichen handelt es sich darum, ob der procentische Eiweissgehalt der punctirten Flüssigkeit zusammen mit ihrem specifischen Gewicht ein Urtheil über die Natur des der Transsudation zu Grunde liegenden Processes ermögliche. Am entschiedensten bejaht Runeberg, der sich mehrfach mit dem Gegenstand beschäftigt hat, dieses auch in seiner neuesten Publication. Er legt das Gewicht auf den Eiweissgehalt. Die drei pathogenetischen Hauptgruppen des Ascites, nämlich 1. der entzündliche, 2. der Stauungs-, 3. der nephritische, unterscheiden sich nach Runeberg hinsichtlich desselben recht bedeutend, und ganz constant von einander. Das entzündliche Exsudat hat 4—6% Eiweiss, das Stasentranssudat 1—3%, das rein hydrämische höchstens $^1/_2$%. Abweichungen von diesen Durchschnittsziffern kommen vor, namentlich steigt zuweilen der Eiweissgehalt des Stasentranssudates so hoch, dass man viel eher dann an einen peritonitischen Process denkt. Runeberg bemerkt nun, dass solche Abweichungen durch eine Combination zweier oder aller drei der genannten Momente bedingt sein können. Insbesondere kämen bei lange dauernder venöser Stauung die bekannten Veränderungen in der Serosa in Betracht, welche, wie Endothelabstossungen, bindegewebige Verdickungen, die Permeabilität der Membran für Eiweiss wohl sicher beeinflussten. Die Combination von Ursachen des Ascites könne sich in mannigfachster Weise gestalten und demgemäss wechselnd den Eiweissgehalt beeinflussen, z. B. wenn bei einem Portalcarcinom mit Stauungsascites und gewöhnlichem Gehalt von 1—2% später eine carcinomatöse Peritonitis hinzutritt, die den Procentsatz auf 4—5 steigern kann, oder wenn bei einfachem chronisch nephritischem Ascites mit höchstens bis 0·5% später infolge von hinzutretender Herzschwäche das Transsudat seinen Charakter ändert, zu einem Stauungsascites sich umwandelt und bis 2% Eiweiss zeigt. Runeberg betont, dass, wie bei anderen Symptomen, so auch bei dem Eiweissgehalt die Diagnose stets auf eine allseitige Erwägung der Umstände, unter denen das Symptom beobachtet werde, sich stützen müsse. Neben dem Eiweissgehalt habe für die Beurtheilung der Pathogenese des Ascites das specifische Gewicht der Flüssigkeit Bedeutung: niedriges Gewicht, 1·015 und darunter, spreche für Stauungs- und hydrämischen Ascites, höheres für entzündlichen Ursprung.

Diesen positiven Angaben Runeberg's, mit welchem gleichlautend im Wesentlichen schon früher Reuss sich geäussert hatte, steht eine erhebliche Reihe anderer Beobachter gegenüber, unter denen wir namentlich F. A. Hoffmann, Citron, Ott, Pickardt anführen. Sie und Andere

kamen zwar zu dem Ergebniss, dass ganz im Allgemeinen, im Grossen und Ganzen ein höheres specifisches Gewicht und höherer Eiweissgehalt dem entzündlichen Exsudat entsprachen, niedrigere Grade dagegen dem hydrämischen und Stauungstranssudat; aber eine unveränderliche Grenze der einzelnen Werthe gebe es nicht. Alle Beobachter bringen Fälle bei, in welchen die Untersuchung sowohl des Eiweissgehaltes wie des specifischen Gewichtes nicht in Einklang stand mit der pathogenetischen Ursache und der darnach a priori erwarteten Ziffer. Ott kommt, in Uebereinstimmung mit Anderen, zu den Sätzen: *a*) dass ein bestimmter Eiweissgehalt einer und derselben Krankheitsform, respective Exsudat oder Transsudat nicht entspricht, *b*) dass man sich nicht gestatten könne, aus dem specifischen Gewicht einen Schluss auf den Eiweissgehalt der pathologischen Flüssigkeiten zu ziehen, und dass das specifische Gewicht ebensowenig maßgebend für die Art der Erkrankung, als wie einem bestimmten Eiweissgehalt zukommend angesehen werden könne. —

Ein besonderes Interesse hat sich in den letzten Jahren einer Ascitesart zugewendet, deren erste thatsächliche Kenntniss allerdings schon zwei Jahrhunderte zurückdatirt, deren genauere Erforschung aber doch erst der jüngsten Vergangenheit zu danken ist. Es ist der

Ascites chylosus et adiposus.

Bei demselben handelt es sich um das Auftreten von milchigen, fettigen, chylösen oder chylusähnlichen Ergüssen in die Peritonealhöhle. Poncy publicirte 1699 den ersten Fall; die gesammte Literatur bis 1889 ist von Busey, bis 1892 von Bargebuhr zusammengestellt, die in den folgenden sechs Jahren bis jetzt noch eine weitere nicht unbedeutende Bereicherung erfahren hat. Zu der Gesammtzahl gesellen sich natürlich noch viele nicht veröffentlichte Fälle, deren jeder Arzt mit grösserer Erfahrung einen oder mehrere gesehen haben wird; ich persönlich fünf.

Poncy bereits sprach die punctirte Flüssigkeit als Chylus an. Darnach wurden mancherlei Ansichten über deren Entstehung und Herkommen aufgestellt. Einen wichtigen Schritt vorwärts that Quincke, welcher die milchigen, fettigen Transsudatflüssigkeiten ihrem Wesen nach in zwei Gruppen theilte. Die eine bezeichnete er als Ascites chylosus, bei dem die eigenartige Beschaffenheit thatsächlich durch Chylus erzeugt ist, die andere als Ascites adiposus (s. chyliformis), der sein Aussehen durch die Beimengung von Fett erhält, das fettig zerfallenen Zellen seinen Ursprung verdankt.

Für beide Formen charakteristisch ist die Beschaffenheit der Ascitesflüssigkeit. Dieselbe ist weiss, öfters mit einem Stich ins Gelbliche Bläuliche Rosa, undurchsichtig, bald wie gute Vollmilch, bald wie verwässerte Milch aussehend. Beim Stehen setzt sich am Boden des Gefässes oft eine etwas

dickere Schicht ab, auf der Oberfläche der Flüssigkeit dagegen bildet sich oft eine rahmartige Fettschicht. Mit Kalilauge und Aether geschüttelt, klärt sich die Flüssigkeit mehr oder weniger. Die Reaction ist alkalisch. Die Analyse weist zweifellos Fett nach, meist 1—2%, einzelnemale 4 und selbst 5%, und Eiweisssubstanzen.

Senator, welcher die Eintheilung Quincke's annimmt, bezeichnet als Merkmale, um den echten chylösen Ascites von dem chyliformen (adiposen) zu unterscheiden, folgende: bei dem ersteren zeigt das mikroskopische Bild eine äusserst feinkörnige, staubartige Beschaffenheit des Fettes, und eine Armuth an oder die gänzliche Abwesenheit von grösseren, in fettigem Zerfall begriffenen Zellen; und dann lässt sich chemisch stets Zucker nachweisen. Bei dem Ascites adiposus dagegen fehle der letztere, und mikroskopisch finden sich neben feinkörnigem Fett zahlreiche fetthaltige oder in vollem fettigem Zerfall begriffene Zellen (theils Lymphzellen, theils Carcinomzellen, theils Endothelien des Peritoneum). Das letztere Unterscheidungsmerkmal ist unbestritten; dagegen wird das erstere, die An- oder Abwesenheit von Zucker angefochten, da mehrere Forscher in der jüngsten Zeit (Pascheles, v. Jaksch, Pickardt s. o.) das regelmässige Vorkommen von wirklichem Zucker, nicht nur von reducirenden Substanzen, für jeden aus dem Blute stammenden Erguss behaupten.

Die Pathogenese des fetthaltigen Ascites ist verschieden, je nachdem ein chylosus oder adiposus vorliegt.

Die Fettbeimengung der adiposen Form wird nicht durch Chylus bedingt, sondern durch anderswoher stammendes Fett, welches fast immer durch fettig zerfallende Zellen geliefert wird. Die Abstammung dieser kann wechseln. Am häufigsten handelt es sich um fettigen Zerfall bei tuberculöser Peritonitis, und ganz besonders bei Sarkom- und Carcinomzellen (Quincke, Brieger). Doch hat man Ascites adiposus infolge fettiger Degeneration der Serosaendothelien auch bei einfachem Stauungsascites nach Lebercirrhose und Herzaffectionen gesehen. Auch eine fettige Degeneration von Lymph- und Eiterzellen mag zuweilen in Frage kommen. Ob ein abnormer Fettgehalt des Blutes (Lipämie) adiposen Ascites bedingen könne, ist ungewiss; der fast einzige hierfür anzuführende Fall von Popham beweist deshalb nicht, weil neben der Lipämie zugleich chronische Peritonitis bestand, die ebenfalls (vermöge der Fettdegeneration der Endothelien) ätiologisch verantwortlich gemacht werden kann.

Bei dem echten chylösen Ascites rührt der Fettgehalt von wirklicher Chylusbeimengung her. Früher hat man, namentlich in der französischen Literatur, einen Chyluserguss bezweifelt. Das Vorkommen eines solchen ist jedoch direct experimentell bewiesen: bei fast ausschliesslicher Milch- und Butterdiät entsprach das Fettquantum in der Punctionsflüssigkeit der

eingenommenen Butter (Straus). Erucasäure konnte in dem Ascites chylosus nachgewiesen werden, nachdem diese im menschlichen Organismus sonst fremde Fettsäure mit der Nahrung gegeben worden war (Minkowski). Auch entspricht das mikroskopische Bild des Fettes in diesen Fällen ganz dem Fett in den Chylusgefässen.

In einer Reihe von Fällen gelangt das Fett durch die Ruptur von Chylus- oder Lymphbahnen in die Peritonealhöhle. Man hat den Ductus thoracicus selbst oder das Receptaculum chyli geborsten gefunden, anderemale die Milchgefässe, einigemale eine chylöse Cyste und einmal eine Lymphdrüse. Oder es können nur mikroskopisch sichtbare Durchbohrungen der Chylusgefässe durch Entozoen constatirt werden. Oder endlich, es findet wegen erschwerten, beziehungsweise unmöglichen Abflusses (wie bei dem Blutgefässsystem) eine echte Transsudation durch die unverletzten Wandungen der Lymphbahnen statt. In diesem letzteren Falle kann man bei der Nekropsie auf der Serosa, namentlich der Dünndärme und des Mesenterium, zahlreiche Chylusgefässe als weisses injicirtes Netz deutlich gezeichnet und zuweilen erweitert erkennen.

Die Ruptur der grossen Chylusbahnen ist in einzelnen Fällen direct durch ein äusseres oder inneres Trauma herbeigeführt worden (Ueberfahren, Heben einer Last, Keuchhusten, Fehlgeburt). Häufiger ist sie die Folge einer Stauung der Lymphe, eines Stromhindernisses an irgend einem Punkte des Lymphgefässnetzes. Es liegt auf der Hand, dass dieses selbe Moment, nämlich gehemmter Abfluss, auch die Veranlassung zu Lymphtranssudation abgibt.

Der Sitz des Lymphstromhindernisses ist gefunden worden: in der Vena anonyma sinistra (ein Fall von mir), in der Vena subclavia sinistra, im Ductus thoracicus, in der Cisterna chyli, in den Lymphdrüsen, in kleineren Chylusgefässen.

Die Art des Stromhindernisses ist dem Wesen nach eine Obturation des betreffenden Lymphgefässabschnittes entweder durch eine Obliteration in seinem Lumen selbst oder durch eine Compression von aussen. Am häufigsten ist die letztere durch Geschwülste, namentlich durch Lymphome oder carcinomatös infiltrirte Drüsen bedingt: Compression der Vena subclavia oder Vena anonyma sinistra, des Ductus thoracicus, der kleineren Stämme peripherisch vom Receptaculum. Die Carcinomwucherungen können auch in den kleineren Lymphbahnen selbst sitzen oder direct von ihnen ausgehen — dies der Grund, warum der chylöse Ascites bei der Peritonitis carcinomatosa relativ häufig vorkommt. Selbstverständlich können auch andere Processe, wenn sie nur denselben mechanischen Effect, nämlich Verlegung der Lymphbahnen, veranlassen, zum chylösen Erguss führen: so z. B. andere Formen chronischer Peritonitis. In einigen Fällen fand sich als Stromhinderniss eine Endophlebitis obliterans der Vena subclavia.

Und als Curiosität ist das Vorkommen eines Steines in der Pecquet'schen Cisterne als Stromhemmniss berichtet.

Es muss jedoch betont werden, dass keineswegs immer selbst bei Verschliessung des Ductus thoracicus ein Ascites chylosus zu Stande kommt. Fälle dafür weist die Literatur auf. Die Erklärung hierfür ist in der schon von Monroe, Magendie und Dupuytren experimentell constatirten Thatsache gelegen, dass das Lymphsystem in hohem Grade zur Herstellung des Saftstromes auf collateralen Bahnen befähigt ist. Ja, Recklinghausen bemerkt, dass Lymphstauung leichter als beim Verschluss der Hauptbahnen dann zu Stande kommen wird, wenn in einem begrenzten Bezirk der grössere Theil der in ihm vorhandenen Lymphbahnen gesperrt wird; daher wohl der relativ häufige Ascites chylosus bei carcinomatöser Peritonitis.

Klinisches Bild des Ascites.

Die Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle als solche kann functionelle Störungen veranlassen und ihr Nachweis ist sehr leicht, falls sie an Menge beträchtlich ist. Kleine Quantitäten entziehen sich der Diagnose und werden auch ohne Beschwerden ertragen. Ausser der Menge ist für das klinische Bild noch wichtig, ob der Ascites frei oder abgekapselt ist.

Bei sehr reichlichem Ascites ist das Abdomen entsprechend stark, zuweilen enorm aufgetrieben, und zwar prägt sich die Ausdehnung in horizontaler Rückenlage, selbst bei mächtigster Gesammtzunahme, immer in den Flanken, den abhängigsten Partien, am meisten aus. Beim Meteorismus ist im Gegensatz gewöhnlich die Mitte des Bauches am stärksten prominent. Doch ist es zuweilen unmöglich, aus der Configuration allein zu entscheiden, ob Gas-, ob Flüssigkeitsansammlung. Die Haut ist straff gespannt, prall, glänzend, zuweilen von Striae durchzogen; der Nabel, auch wenn gleichzeitiges Hautödem fehlt, meist verstrichen, mitunter blasenförmig hervorgetrieben. Bei längerer Dauer des Ascites sind die Hautvenen in der Regel stärker gefüllt, deutlich sichtbar, auch in Fällen, wo der Pfortaderkreislauf in der Leber unbehindert ist. In ausgesprochenster Weise fühlt man bei der bekannten Art der Palpation Fluctuation; sind die Bauchdecken nicht zu fettreich, so sieht man die Welle deutlich von der einen zur anderen Seite hinüber sich fortpflanzen. Der Percussionsschall ist stark gedämpft, gegen alle abhängigen Partien zu fast Schenkelschall; nur in der mittleren oberen Bauchgegend ist er lauter und hat tympanitisches Timbre. Bei der Umlagerung auf die eine oder andere Seite hellt sich der Schall in der dann hochgelagerten Seite auf.

Eine diagnostische Schwierigkeit bereitet zuweilen nur die Frage, ob freier Ascites oder ob eine mächtige Cyste, die entweder vom Ovarium oder von der Leber oder dem Netz ausgehen kann. Vorliegenden Berichten zufolge hat auch etlichemale ein riesiges präperitoneales weiches Lipom den Anschein des Ascites erweckt. Bei dem letzteren ist aber das Fluctuationsgefühl doch nur undeutlich, und bei ihm wie namentlich bei den Cysten stellen sich bei genauer Untersuchung die Percussionsverhältnisse doch etwas anders dar. Denn während beim Ascites der Schall gerade in den tiefsten Seitenpartien am meisten dumpf, absolut leer ist, findet man hier bei den Cysten entweder auf der einen oder auf beiden Seiten doch meist noch etwas tympanitischen lauteren Schall von den Gedärmen herrührend — übrigens sei ausdrücklich bemerkt, dass das gleiche Verhalten, nämlich lauterer lufthaltiger Schall gerade an den abhängigsten Partien der Seitenwand, ausnahmsweise auch beim Ascites vorkommen kann, infolge starker Blähung von Darmschlingen. Auch die Configuration des Abdomen ist häufig bei den enkystirten Flüssigkeiten etwas ungleichmässig, gegen die eine Seite hin mehr ausgedehnt wie gegen die andere. Ferner bemerkt Eichhorst, dass man bei Ascites auch noch oberhalb des eigentlichen Flüssigkeitsspiegels, d. h. im Bereiche des tympanitischen Schalles, Fluctuationsgefühl bekommt, während sich dasselbe bei der Ovariencyste streng auf den Bereich des dumpfen Schalles beschränkt. In vereinzelten Fällen freilich hat erst die Probepunction oder gar erst die Laparotomie diagnostischen Aufschluss geben können.

Mächtige Flüssigkeitsansammlungen machen an sich Beschwerden. Sie erzeugen durch die Druckdehnung in der Bauchhaut ein selbst schmerzhaftes Spannungsgefühl, Empfindung von Schwere und Vollsein im Bauch; sie comprimiren die Gedärme, und vor Allem, sie drängen das Zwerchfell empor, beengen den Thoraxbinnenraum, erzeugen selbst bis zu gefährlicher Höhe sich steigernde Athemnoth und Cyanose durch die Compression der Lunge.

Nicht selten trifft man neben dem Ascites, auch da, wo er entzündlichen oder portalen Ursprungs ist, hydropische Anschwellung an den unteren Extremitäten, meist quantitativ unbedeutender als der Ascites, doch mitunter auch recht erheblich. Man ist gewöhnt, dieses secundäre Oedema crurum durch eine Behinderung des Blutstromes in der Vena cava inferior zu erklären, auf welcher der Druck der Flüssigkeitsmasse im Abdomen lastet. Bis zu einem gewissen Grade ist diese Auffassung sicherlich zutreffend; für sie spricht das Auftreten der collateral entwickelten Hautvenen in den Bauchdecken (Epigastricae, Mammariae). Doch hat die von Giovanni ausgesprochene Meinung viel für sich, dass für die höheren Grade des Hydrops crurum neben Ascites noch ein weiteres ursächliches Moment in Betracht gezogen werden müsse, nämlich

eine Insufficienz der Herzleistung, welche in solchen Fällen von chronischem Ascites aus der Gesammtsituation heraus nicht selten sich entwickelt.

Mässiger Ascites verursacht die bekannten Percussionsverhältnisse: Dämpfung in den abhängigen Partien, namentlich in den Seitenwandungen, welche mit Lagewechsel verschwindet; leichte Ausbuchtung in den Flanken; ungewisses schwaches oder gar kein Fluctuationsgefühl. Direct von ihm abhängige Functionstörungen erzeugt ein mässiger Ascites kaum, denn die unbedeutende Compression einzelner Darmschlingen ist einer leichten Ausgleichung fähig und fällt functionell nicht ins Gewicht.

Ganz geringe Flüssigkeitsmengen sind nicht nachweisbar, weil sie sich vermöge ihrer Vertheilung an der Rückenfläche, und namentlich im kleinen Becken, der Feststellung durch die physikalische Diagnostik entziehen. Kommt sehr viel darauf an und gestattet es der Allgemeinzustand des Patienten, so könnte man in der Knie-Ellenbogenstellung percutiren, wobei etwaige freie Flüssigkeit in der dann tiefsten Bauchpartie, d. h. in der Nabelgegend, zusammenfliesst und hier den Schall dämpft. Friedr. Müller fand nach Versuchen an der Leiche, dass bei Erwachsenen 1000 Ccm., in die Bauchhöhle injicirt, gar keine, 1500 eine in den abhängigsten Seitenpartien eben deutliche, und erst 2000 eine sichere, absolute und mit zweifellosem Schallwechsel bei Lageveränderung einhergehende Dämpfung verursachen (bei Kinderleichen von einem Vierteljahr ebensoviele 100, 150, 200 Ccm.). Indessen liegen, wie auch Müller bemerkt, die Verhältnisse beim Lebenden etwas anders, indem hier die Flüssigkeit nicht wie in der Leiche zwischen den Darmschlingen sich zum Theil verstreut, sondern viel eher an den tiefsten Partien sich ansammelt. Man kann demgemäss beim Lebenden auch kleinere Mengen, unter zwei Liter, percutorisch erkennen.

Bei geringen und mässigen Flüssigkeitsmengen ist die Entscheidung, ob eine in den Seitenwandungen vorhandene Dämpfung des Percussionsschalles wirklich durch Exsudat bedingt sei, nicht immer auf den ersten Blick klar, aber bei einiger Umsicht im Untersuchen doch fast ausnahmslos mit annähernder Sicherheit zu treffen. Solche Dämpfungen können nämlich auch durch leere contrahirte Gedärme, dann durch festen oder endlich durch flüssigen Inhalt in den Gedärmen veranlasst werden. Im ersten Fall wird jeder Schallwechsel bei Lageänderung ausbleiben, im zweiten ebenso oder nur minimal sein. Im dritten Fall, namentlich wenn mit flüssigem Inhalt gefüllte, leichter bewegliche Dünndarmschlingen, wie es auch vorkommt, beiderseits bis in die Flankengegenden sich gesenkt haben, ist ein nicht unerheblicher Ortswechsel der Dämpfung bei Lageänderung möglich. Hier wird aber meist der Umstand über die Schwierigkeit der Diagnose hinweghelfen, dass mit flüssigem Inhalt gefüllte Darmschlingen bei kurzem Stossen eine schwappende Empfindung geben, was Ascites nicht thut.

Ungemein schwierig kann oft die Diagnose werden, wenn es sich um abgekapselte, entzündliche Exsudate handelt; hier können die seltsamsten Missgriffe widerfahren. Relativ noch am ehesten orientirt man sich bei eitrigen Exsudaten, weil hier die Schmerzhaftigkeit, ätiologische Verhältnisse, Fieber u. s. w. auf die Peritonitis und daran anschliessend auf den Gedanken auch einer etwaigen Abkapselung leiten. Dagegen ist bei fieberlos und fast schmerzlos entstandenen abgekapselten Exsudaten eine Verwechselung z. B. mit einer Ovarialcyste nichts geradezu Seltenes.

Die Behandlung des Ascites fällt mit der seines ursächlichen Grundleidens zusammen. Ist dieses überhaupt nicht zu beseitigen, wie z. B. bei Lebercirrhose, so kann man die diuretische Methode mit den im concreten Fall geeigneten Mitteln (Digitalis, Diuretin, Urea, Calomel u. s. w.) versuchen. Schliesslich wird man dann in der Regel wegen zunehmender Beschwerden (Schwere- und Spannungsgefühl, Dyspnoe) doch zuletzt zu der Paracentesis abdominis gedrängt. Mitunter sieht man darnach die Diurese wieder in Gang kommen. Anderemale (es hängt dies wesentlich von der Art des Grundleidens ab), muss man die Punctionen, durch welche im Laufe der Zeit unglaubliche Mengen zuweilen entleert werden, vielemale wiederholen, um dem Kranken ein erträgliches Dasein zeitweilig zu verschaffen.

XXXVIII.

Die Entzündung des Peritoneum (Peritonitis), ihre Pathogenese und Aetiologie.

A. Allgemeine Pathogenese.

Die bakteriologische Forschung des letzten Jahrzehnts hat eine tiefgreifende Umgestaltung und Erweiterung der Anschauungen über die Pathogenese der Peritonitis herbeigeführt. Während vordem die ätiologischen Bestrebungen wesentlich darauf gerichtet waren, festzustellen, von welchen Organen der Unterleibshöhle die Entzündung ihren Ausgang genommen habe, während man sich abmühte mit der Streitfrage, ob neben der „secundären" Peritonitis auch eine „primäre" vorkomme, während man, theils anatomische, theils klinische Anhaltspunkte betonend, „ätiologisch" eine puerperale, traumatische, perforative, tuberculöse, carcinomatöse u. s. w. Form unterschied, ging man stillschweigend an den eigentlichen Entzündungserregern, den wesentlichen Ursachen der Peritonitiden vorüber. Das änderte sich auch nicht sofort, als Wegner's Experimentalstudien, freilich gemäss dem damaligen Zustande der Bakteriologie nur in unzulänglicher Weise, einige Punkte der Peritonitis-Aetiologie streiften. Doch erschienen jetzt schon einige Arbeiten, welche vom modernen Standpunkte aus dieselbe durchforschten, von Leyden, Albert Fränkel u. A. Die Untersuchungen von Nepveu und Garré über den Bakteriengehalt des Bruchwassers blieben ebenfalls zunächst ohne grösseren Einfluss. Erst die Arbeiten von Grawitz brachten die Forschung in lebhaften Fluss, insbesondere durch ihr mit den geltenden Anschauungen in anscheinendem Widerspruch stehendes Ergebniss, dass das experimentelle Einbringen von pyogenen Mikroben in die normale Bauchhöhle ebenso unschädlich sei wie dasjenige von indifferenten Organismen, zwei Bedingungen vorausgesetzt, einmal, dass die injicirte Menge die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum nicht überschreitet, und zweitens, dass die Aufschwemmung der pyogenen Mikroben in einer indifferenten, nicht reizenden oder ätzenden Flüssigkeit geschehe.

Jetzt folgten die Mittheilungen theils experimenteller, theils klinisch-bakteriologischer Studien über die Aetiologie der Peritonitis Schlag auf

Schlag: Pawlowski, Reichel, Waterhouse, Bönnecken, Orth, Bumm, Kraft, Laruelle, Weichselbaum, Alexander Fränkel, Eugen Fränkel, Predöhl, Malvoz, Walthard, Burginsky, Barbacci, Muscatello, Ziegler, Tavel und Lanz, Arnd, Silberschmidt, Wieland u. v. A., denen noch die speciell auf die Perityphlitis gerichteten Untersuchungen angereiht werden müssen. Auch die ausschliesslich experimentellen unter diesen Arbeiten dürfen und müssen, mit Umsicht natürlich, für die Pathogenese der menschlichen Peritonitis herangezogen werden. Der Kampf der Meinungen wogt zum Theil in ihnen noch hin und her, und es kann nicht unsere Aufgabe sein, reproducirend oder auch nur abwägend ihrer aller Inhalt hier wiederzugeben. Dem Zwecke und den Aufgaben dieses Handbuches entsprechend, beschränken wir uns vielmehr darauf, nur dasjenige hervorzuheben, was bestimmt oder wenigstens annähernd sicher für die Pathogenese der beim Menschen auftretenden Peritonitis Giltigkeit hat, was sie an Aufklärung für die letztere geliefert haben. Alles Folgende bezieht sich, wo nichts anderes ausdrücklich bemerkt ist, auf die bei der Peritonitis des Menschen vorkommenden Verhältnisse. Die ausschliesslich experimentellen Ergebnisse und Discussionen sind nur angeführt, wo erforderlich, und dann als solche namhaft gemacht.

Wir unterscheiden ganz allgemein ätiologisch *a*) eine bakterielle, *b*) eine chemische, *c*) eine mechanische Peritonitis.

Die Bakterien stehen obenan bei der Pathogenese der acuten Peritonitiden, für deren überwiegende Mehrzahl sie das ursächliche Moment abgeben.

Die Fälle, in denen durch ausschliesslich chemische Reize acute Peritonitis hervorgerufen wird, treten in der menschlichen Pathologie entschieden an Häufigkeit zurück.

Beide Arten von Entzündungserregern kommen ebenso bei der chronischen Peritonitis in Betracht.

Aber nicht immer lassen sich bakterielle oder chemische Reize erkennen oder auch nur wahrscheinlich machen. Für gewisse Fälle, namentlich von chronischen Peritonitiden, muss man auf mechanische Momente als Ursache zurückgreifen, und wir müssen demnach, entsprechend den seit lange festgehaltenen Ergebnissen der anatomisch-klinischen Forschung, der bakteriellen und chemischen Form noch eine mechanische anreihen, bei der in mechanischen Momenten der eigentliche ätiologische Ausgangspunkt zu suchen ist.

a) Die bakterielle Peritonitis.

Nachdem die allgemeine Thatsache sichergestellt worden war, dass bei der übergrossen Mehrzahl namentlich aller acuten und diffusen Peritonitisfälle Bakterien die Entzündungserreger bilden, handelte es sich des

weiteren darum, zu ermitteln, einmal, welche Mikrobenarten hier in Betracht kommen, und dann, ob bei den verschiedenen Peritonitisformen die Infection durch eine einzelne Bakterienart und immer die gleiche specifische veranlasst werde, oder ob gleichzeitig mehrere zusammen auf den Plan treten. Zahlreiche Thierversuche sind zum Zwecke der Lösung angestellt worden. Da jedoch deren Resultate nicht ohne weiteres auf die Pathologie übertragen werden können, indem die verschiedenen Thierspecies den einzelnen Bakterien gegenüber sich nicht gleich verhalten, so muss die Beantwortung wesentlich aus den Beobachtungen am Menschen gesucht werden.

Folgende Bakterienformen, ganz summarisch zunächst aufgezählt, sind bis jetzt bei der Peritonitis des Menschen aufgefunden worden: Streptococcus pyogenes, Bacillus coli communis, Pneumococcus (Diplococcus pneumoniae), Staphylococcus pyogenes aureus, Bacterium lactis. Ausserdem werden, namentlich von Tavel und Lanz, welche die bislang ausgedehntesten methodischen Untersuchungen durchgeführt haben, folgende beschrieben: ein Diplococcus intestinalis major und minor, ein Coccus conglomeratus, ein rotz-, tetanus-, aktinomyces-, diphtherieähnlicher Bacillus, der Bacillus pyocyaneus und pyogenes foetidus, Proteus vulgaris und noch andere. Denn es liegt auf der Hand, dass bei einer Perforation des Darms gelegentlich alle möglichen Mikrobenformen aus diesem in die Peritonealhöhle gelangen können, wenn sich eben auch nicht alle in letzterer gleichmässig entwickeln. Endlich sind noch der Tuberkelbacillus, der Gonococcus und der Aktinomyces zu nennen. Anschliessend erwähnen wir hier die äusserst seltene Peritonitis bei Syphilis.

In dem Einzelfalle wird nun bei der Nekropsie bald nur eine einzige Bakterienform, bald eine Mischinfection gefunden. Die bisher vorliegenden Zifferreihen gestatten noch kein abschliessendes Urtheil über das absolute Häufigkeitsverhältniss dieser beiden Möglichkeiten, doch überwiegen eher die Mischinfectionen, d. h. die Fälle, in welchen mehrere Bakterienformen in dem Exsudat angetroffen werden. So sahen Tavel und Lanz, ebenso Eugen Fränkel, überwiegend Mischinfectionen; desgleichen Predöhl bei 10 unter 14 Fällen. Bei Alexander Fränkel dagegen überwog wieder die Gegenwart einer einzigen Art, in 20 Fällen von 31. Mischinfectionen sind, wie soeben schon gesagt und leicht erklärlich, die Regel bei der Perforationsperitonitis; jeweilig eine einzelne Mikrobenart dagegen wird häufig bei der traumatischen und puerperalen Peritonitis getroffen.

Von allen in Betracht kommenden Bakterienarten hat der Streptococcus pyogenes und der Bacillus coli communis die grösste Bedeutung für die acute Peritonitis, für die chronische der Tuberkelbacillus. Da wir auf die tuberculöse Peritonitis noch in einem besonderen Capitel zurück-

kommen, möge der letztere hier zunächst von der Besprechung ausgeschaltet bleiben.

Die hervorragende Wichtigkeit des Streptococcus pyogenes für die acute exsudative und namentlich eitrige Peritonitis steht fest; sie ist übereinstimmend von Albert Fränkel, Eugen Fränkel, Alexander Fränkel, Bumm, Predöhl, Tavel und Lanz und Anderen nachgewiesen worden. Gar nicht selten bildet er im Exsudat, in dem dann keine andere Form vorhanden ist, Reinculturen. Er wird bei verschiedenen klinisch-ätiologischen Peritonitiden angetroffen; ganz besonders aber ist er als der fast ausschliessliche Erreger der meisten Fälle von puerperaler Peritonitis und als der hauptsächlichste Erreger der meisten traumatischen Peritonitiden anzusehen — dies kann gegenwärtig als feststehende Thatsache gelten.

Neben dem Streptococcus pyogenes spielt der Bacillus coli communis die Hauptrolle; auch von ihm kann man, wie namentlich die sorgfältigen Untersuchungen von Alexander Fränkel dargethan haben, Reinculturen im Exsudat finden. Einige Autoren, so Laruelle und Malvoz, sind geneigt, ihn als den ätiologischen Hauptfactor bei den allermeisten Peritonitiden intestinalen Ursprungs anzusehen, gleichgiltig ob es sich um Perforationen oder um andere primäre Darmerkrankungen (Geschwüre, Einklemmungen, Achsendrehungen u. s. w.) handle. Dies scheint im Allgemeinen wohl richtig zu sein, doch ist er nicht ausschliesslicher Erreger bei intestinalen Peritonitiden, da ganz sicher in einzelnen Fällen intestinalen Ursprungs (z. B. nach Magengeschwür, tuberculösen Darmgeschwüren, nach Skolikoiditis) andere Formen, so der Pneumococcus, der Streptococcus pyogenes, und nicht der Bacillus coli constatirt wurde. Und ausserdem ist noch der höchst wichtige Umstand zu beachten, dass im postmortalen Zustande der Bacillus coli die anderen Formen verdrängt haben kann. So fanden Charrin und Veillon in dem 1 Stunde nach dem Tode durch Punction aus dem Abdomen entnommenen peritonitischen Eiter eine Reincultur des Fränkel'schen Pneumococcus; und aus dem bei der Section nach 26 Stunden (im Winter) entnommenen Eiter war dies nicht mehr möglich, es hatte der Bacillus coli den Pneumococcus ganz verdrängt.

Gegenüber diesen drei Formen: Streptococcus pyogenes, Bacterium coli, Tuberkelbacillus, treten alle anderen an Häufigkeit weitaus zurück. Verschiedene zwar, die vorhin aufgezählt wurden, werden noch bei den Mischinfectionen getroffen, aber ihre pathogenetische Bedeutung lässt sich eben deswegen nur schwer beurtheilen. Einige indessen erfordern noch eine besondere Erwähnung, da sie etlichemale allein vorkamen und aus diesem Grunde als Erreger in den betreffenden Fällen angesehen werden müssen.

Bemerkenswerth ist, angesichts der eminenten Wichtigkeit des Staphylococcus pyogenes aureus für die experimentelle Peritonitis, die Seltenheit dieser Form in der menschlichen Pathologie; alle Untersucher sahen ihn nur ausnahmsweise. Doch ist in einigen Fällen seine Reincultur im Exsudat und damit seine thatsächliche pathogenetische Bedeutung festgestellt.

Auch der Diplococcus pneumoniae wurde vereinzeltemale als alleiniger Erreger constatirt (Weichselbaum, Alexander Fränkel, Boulay et Courtois-Suffit, Charrin et Veillon, Netter, Debove u. A.). Es ist nicht immer leicht, zu bestimmen, ob es sich dabei um eine Infection vom Blute aus, oder um ein Fortkriechen durch das Diaphragma von der Pleura her, oder um eine Infection vom Intestinalkanal aus handelt. Alle diese Modi scheinen nach den bis jetzt vorliegenden klinisch-anatomischen Beobachtungen möglich.

Dass der Gonococcus ebenfalls zuweilen als Peritonitis-Erreger auftreten kann, darf nach klinischen Erfahrungen (Hunter, Ricord, Tarnowski, Horowitz, Dittel, Zeissl u. v. A.) als sehr wahrscheinlich und nach den Untersuchungen von Wertheim als gesichert angesehen werden. Freilich steht der unanfechtbare Nachweis noch aus, ob es sich dabei um eine reine oder um Mischinfection handelt; doch ist ersteres wahrscheinlicher. — Der Bedeutung des Aktinomyces ist in dem Capitel über Perityphlitis gedacht worden.

Mehr als Curiositäten sind Fälle zu betrachten wie z. B. ein von Weichselbaum mitgetheilter, in welchem sich bei einer nach Ruptur einer Typhusmilz aufgetretenen allgemeinen Peritonitis im Exsudate ausschliesslich Typhusbacillen, und zwar in enormer Menge fanden.

Wie gelangen die Bakterien in das Peritoneum?

Die Peritonealhöhle ist beim Manne allseitig gegen die Aussenwelt abgeschlossen. Bei der Frau besteht eine freie Communication nach aussen mittelst des Ostium abdominale der Eileiter.

Der Weg von der Peritonealhöhle durch dieses Ostium, die Tuben, den Uterus und die Vagina nach aussen ist allerdings weit. Dennoch erreichen zuweilen auch auf ihm Mikroben das Peritoneum und erregen eine Entzündung desselben. Nach den gegenwärtig vorliegenden positiven Untersuchungen von Wertheim, dem einige Andere, namentlich Zweifel, auf Grund klinischer Erfahrung beipflichten, kann das Vorkommen einer Peritonitis gonorrhoica, im Anschluss an Salpingitis gonorrhoica, nicht bezweifelt werden; diese positiven Ergebnisse wiegen schwerer als die negativen von Menge und Bumm. Und da für den Gonococcus ein anderer Weg als der in Rede stehende in derartigen Fällen (mit Salpingitis gonorrhoica) ausgeschlossen ist, so wird damit die Peritonitisentstehung auf ihm bewiesen. Für andere Bakterienarten, so z. B. wenn als Ausgangs-

punkt einer tuberculösen Peritonitis eine tuberculöse Salpingitis besteht, ist diese Eintrittspforte zwar auch möglich, aber doch nicht so unbezweifelbar.

Immerhin bildet dieser Eintrittsmodus eine Ausnahme, fällt beim Manne überhaupt fort. Und als allgemeine Regel kann deshalb gesagt werden, dass Bakterien nur auf folgende Weise die Peritonealhöhle erreichen und inficiren können: 1. entweder muss pathologisch eine freie Communication, sei es mit der äusseren Umgebung des Körpers, sei es mit einem vom Peritoneum überzogenen bakterienführenden Organ oder Gebilde (Abscess), hergestellt werden. Oder 2. die Bakterien müssen, da sie durch die normale Haut nicht hineingelangen können (wenigstens liegen bisher keine klaren Beweise dafür vor), die Wand eines an das Peritoneum angrenzenden Organes oder Gebildes durchdringen. Oder endlich 3. sie werden dem Peritoneum durch die Blutbahnen zugetragen.

1. Der Weg ist klar, wenn die Bauchhöhle durch irgend welches Trauma nach aussen geöffnet wird. Hier treten die Mikroben, in diesem Falle meist Streptokokken, mit der Luft ein, oder sie werden mit den verletzenden Werkzeugen, beziehungsweise sonstigen in die Bauchhöhle gelangenden Materialien eingeführt.

Ebenso offene Bahn finden sie, wenn ein Unterleibsorgan perforirt wird und seinen Inhalt in den freien Peritonealsack ergiesst. Da die Perforation weitaus am häufigsten vom Darm aus erfolgt, so tritt dessen reiche Flora in ihn ein. Die Folge ist zu allermeist, eigentlich immer, eine Mischinfection, von deren zahlreichen Formen freilich gewöhnlich nur die eine, in der Regel das Bacterium coli, das phlogogene Agens darstellt, seltener andere (Streptococcus, Staphylococcus, Diplococcus pneumoniae). Desgleichen ist der Weg offenkundig, wenn der Magen, oder ein Leberabscess, oder eine Typhusmilz, oder ein extraperitonealer, oder auch ein intraperitoneal gelegener Abscess berstet, der jedoch durch feste bindegewebige Adhäsionen gegen die freie Peritonealhöhle zu abgekapselt und gleichsam in einen extraperitonealen Abscess umgewandelt war.

Nicht so unmittelbar augenfällig, aber auch durch directe Communication, vollzieht sich der Eintritt der Bakterien in einer Reihe von Fällen, die man wohl ebenfalls den traumatisch-perforativen Formen anzureihen hat. Es ereignet sich, dass nach einem sogenannten stumpfen Trauma ohne äussere Hautverletzung (Stoss, Fall oder drgl.) eine Peritonitis sich entwickelt. Da das Trauma an sich nicht die anatomische Veränderung der Peritonitis nach sich zieht, sondern gemäss unseren heutigen Anschauungen Bakterien irgendwo und irgendwie hiebei eingedrungen sein müssen, so gelangt man zu der von König, Gerhardt u. A. vertretenen Anschauung, dass die Verletzung doch eine minimale Zer-

reissung des Darms veranlasste. Diese selbst kann bei der eventuellen Section schon längst wieder geschlossen sein, aber sie war trotz ihrer Feinheit doch gross genug, um Bakterien den Uebertritt in das Peritoneum zu gestatten, wo sie dann, vielleicht begünstigt durch einen gleichzeitigen hämorrhagischen Erguss, einen guten Nährboden finden. Möglicherweise geht manchmal der feine Riss auch nur bis an die Subserosa. Hierher gehört wahrscheinlich auch ein in mehrfacher Hinsicht merkwürdiger Fall Henoch's, in welchem eine scheinbar idiopathische chronische Peritonitis bei einem Kinde nach einer Misshandlung sich entwickelt hatte.

2. Besteht keine pathologische, gleichviel ob grosse, ob minimale, directe Communication, so kann von benachbarten Räumen aus ein Eindringen der Bakterien durch die Gewebe hindurch stattfinden („Continuitätsinfection“ nach Tavel und Lanz), indem sie von den Nachbarorganen aus hineinwachsen. Vollständig durchsichtig und sichergestellt ist dieser Invasionsmodus für eine ganze Reihe von Fällen, in welchen das Fortwachsen und Fortkriechen auf dem Wege der Lymphbahnen stattfindet. So bei der lymphangiotischen Form der puerperalen Peritonitis, bei welcher die Streptokokken aus den ungemein reichlichen Lymphräumen der Schleimhaut der Vagina und des Uterus in die Lymphspalten der Musculatur, dann weiter in die subperitonealen Lymphwege, die breiten Mutterbänder und so in die Serosa gelangen. So bei der Peritonitis, welche zu einer pleuralen Affection sich gesellt, wo der Weg durch die Lymphwege des Diaphragma geht. So bei manchen Fällen von Skolikoiditis und Perityphlitis, für welche Iversen (citirt bei Lennander) diesen Modus als thatsächlich vorkommend nachgewiesen hat.

Das höchste Interesse beansprucht natürlich die Frage, ob und wie Bakterien vom Darm aus, ohne gröbere Continuitätstrennung desselben, in das Peritoneum gelangen können. Dass dies normaler Weise nicht geschieht, wenigstens nicht bei den obligaten Darmbakterien und bei gesunder Darmwand, ist zweifellos. Gewisse pathologische Bakterienformen können allerdings die Darmwand durchwandern; dies gilt insbesondere vom Tuberkelbacillus (vgl. S. 166). Doch dieser gelangt meist nicht direct in die Serosa, sondern, nachdem er zuerst seine Eintrittspforte in dem lymphatischen Follikelapparat gefunden, von diesem aus in die Lymphdrüsen. Die circumscripte Serosaentzündung, welche man über tuberculösen Darmulcerationen so gewöhnlich sieht, ist schon über einer veränderten, zerstörten Darmwand localisirt.

Dagegen ist es sicher festgestellt, dass auch die obligaten Bakterien des Darms diesen durchwandern, in das Peritoneum gelangen und unter günstigen Umständen eine Peritonitis veranlassen können, wenn die Structur und die Ernährungsverhältnisse des Darms eine Alteration erlitten haben. Die Untersuchungen vieler Forscher haben dies klinisch und experimentell

für eingeklemmte Hernien festgestellt. Allerdings treten einige dieser Ansicht entgegen (z. B. Garré, Rovsing, Orth, Waterhouse, zum Theil auch Ziegler), andere wieder sind zu einem positiven Resultat gelangt, so Nepveu, Clado, Körte, Bönnecken, Arnd. Namentlich Bönnecken fand, beim Menschen wie im Experiment, in allen Stadien der Einklemmung, im wasserklaren geruchlosen Bruchwasser wie im blutig gefärbten übelriechenden Transsudat der nekrotischen Darmschlinge, lebende entwicklungsfähige, oft unzählbare Bakterien, meist identisch mit denen des Darminneren. Dies war so auch schon vier Stunden nach Entstehung der Einklemmung (beim Menschen), als nur erst einfache mässige venöse Hyperämie und stärkere seröse Durchtränkung der Gewebe bestand. Auch Arnd hat experimentell die Durchlässigkeit einer noch erholungsfähigen Darmwand, und die Anwesenheit der Mikroben ausserhalb derselben auf das Bestimmteste erwiesen.

Sehr bemerkenswerth sind die Untersuchungen von Tavel und Lanz, welche in der viel grösseren Mehrzahl bei eingeklemmten Hernien des Menschen — trotzdem zuweilen starke Strangulation bestand, das Bruchwasser sehr blutig gefärbt war, in einem Fall sogar die Erregbarkeit des Darms ganz erloschen war, und resecirt werden musste — keine Bakterien im Bruchwasser und keine Peritonitis nachweisen, und nur in einer kleinen Minderzahl, unter den anscheinend gleichen klinischen Verhältnissen, einen positiven Bakterienbefund erheben konnten.

Die Lösung dieser Widersprüche steht noch aus; offenbar ist dieselbe in dem wechselnden Verhalten des Darms zu suchen, welcher vielleicht bei einem Individuum schneller durchgängig wird wie bei dem anderen, noch mehr aber wohl in dem wechselnden Verhalten des Darminhaltes in der eingeklemmten Schlinge. Jedenfalls existirt eine erhebliche Zahl positiver Befunde auch beim Menschen, und principiell ist die Durchlässigkeit des Darms für Bakterien unter pathologischen Verhältnissen durch sie erwiesen.

Die vorstehenden Beobachtungen bezüglich der eingeklemmten Brüche geben den Schlüssel für das Auftreten peritonitischer Erscheinungen bei einer Reihe von Darmerkrankungen, so bei inneren Einklemmungen, Achsendrehungen, Invaginationen. Die hiebei bestehenden Veränderungen der Darmwand, Hyperämie und seröse Durchtränkung, schaffen die Austrittsmöglichkeit für die Bakterien.

An sie schliessen sich die Fälle, in welchen Peritonitis intestinalen Ursprungs bei noch anderen Darmaffectionen auftritt, insbesondere bei Darmgeschwüren, bei Dysenterie, Typhus, Tuberculose, Syphilis, auch Influenza.

3. Endlich können die Bakterien auf den Blutbahnen das Peritoneum erreichen. Dieser Modus der hämatogenen Infection ist recht

selten und steht, was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, den anderen Invasionsarten gegenüber weit zurück (man vergleiche hiezu auch den Abschnitt über die klinische Aetiologie). Bekannt ist, dass eine hämatogene Peritonitis bei den allerverschiedensten acuten Infectionskrankheiten eine grosse Ausnahme bildet oder überhaupt gar nicht vorkommt. Selbst von dem die meisten Organe schädigenden Influenzabacillus gilt dies; während Pleuritis, auch die hämatogene, nicht von Lungenprocessen abhängige, bei der Influenza recht häufig ist, liegt nach Leichtenstern (dieses Handbuch, Bd. IV, 1. Hälfte) kein beweisendes Beispiel in der Literatur vor, dass die Influenzabacillen primär vom Blute aus eine Peritonitis hervorrufen. Die thatsächlich vorkommenden Fälle von Peritonitis grippalis müssen vorläufig nur als Consequenz der schweren grippalen Enteritis aufgefasst werden; sie gehören also bezüglich ihres Entstehungsmodus unter die vorige Kategorie 2.

Immer wieder aber wird die Möglichkeit einer hämatogenen Peritonitis im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus angeführt; einzelne gute Beobachter, z. B. Eichhorst, berichten von diesem Vorkommniss. Jedenfalls ist eine Peritonitis im Verlaufe der Polyarthritis rheumatica acuta äusserst selten; uns selbst ist bis nun ein solcher Fall noch nie zu Gesicht gekommen. Und analysirt man die spärlichen Mittheilungen weiter, so ergibt sich noch, dass die Peritonitis nicht einmal immer isolirt war. So fand G. Singer sie nur zweimal unter 64 Fällen und dazu mit Endo- und Perikarditis und beiderseitiger Pleuropneunomie in beiden Fällen complicirt. Wie kann unter solchen Umständen der direct hämatogene Infectionsmodus bewiesen werden?

Hämatogen entsteht Peritonitis vielleicht in vereinzelten Fällen durch den Pneumococcus. Auch vereinzelte Fälle tuberculöser Peritonitis scheinen hämatogenen Ursprungs zu sein. Ob es eine ganz selbständige Streptokokkenperitonitis gibt, darauf werden wir bei der Besprechung der sogenannten idiopathischen primären Peritonitis zurückkommen.

Das relativ häufigste und am meisten sichergestellte Vorkommen hämatogener Peritonitis findet sich bei septischen Processen, bei denen die Bakterien von irgend einem Herde aus, sitze er in welchem Organ immer oder werde er nur durch inficirte Thromben in den Gefässen dargestellt, auf dem Wege der Blutbahn auch in das Peritoneum getragen werden (Peritonitis bei Septikämie — nicht zu verwechseln mit der sogenannten septischen Peritonitis).

b) Die chemische Peritonitis.

Die rein chemische (oder toxische) Peritonitis, bei welcher die Entzündung ohne Gegenwart von Bakterien zur Entwicklung kommt, tritt

an Häufigkeit gegen die bakterielle entschieden zurück, wenigstens soweit es sich um acute Formen handelt. Ob und inwieweit dies auch für die chronische Form gelte, soll nachher bei der mechanischen Peritonitis erörtert werden.

Dass chemische Substanzen nicht bloss die Gewebsveränderungen, welche wir als Entzündung bezeichnen, sondern auch eine wirkliche Eiterung im klinischen Sinn zu erzeugen vermögen, darf nach langem darüber geführtem Widerstreit der Meinungen wohl als thatsächlich angesehen werden. Einer Reihe von Chemikalien kommt diese Fähigkeit zu. Für die menschliche Pathologie jedoch können dieselben fast ganz ausser Betracht bleiben, da sie, ausser dem Sublimat, kaum je mit dem Peritoneum in Berührung gerathen dürften. Die im Organismus selbst gebildeten Se- und Excrete dagegen, welche unter pathologischen Verhältnissen in das Peritoneum gelangen können, sind unschädlich, veranlassen keine Entzündung, so lange sie bakterienfrei sind.

Die Galle fanden Naunyn, Gilbert und Girode beim Normalzustande der Gallenwege immer steril, Létienne, Tavel und Lanz wenigstens in einem Theil der Fälle, in einem anderen jedoch verschiedenartige Mikroben enthaltend, am häufigsten Bacillus coli communis und Staphylococcus. Im Thierexperiment sahen einige Forscher nach Einbringung von Galle in das Peritoneum keine Entzündung. Dem entsprechen mehrere Beobachtungen beim Menschen (Mc Swiney, Tavel und Lanz, Lähr, Thiersch), wo die Ruptur gesunde Gallenwege betraf. Erfolgt natürlich die Zerreissung und der Gallenerguss aus einer entzündeten und vereiterten Blase, dann hat das Auftreten von Peritonitis wegen der Mikroben nichts Auffälliges. Alexander Fränkel gibt an, nach Injection bakterienfreier Galle bei Thieren hämorrhagische Peritonitis mit schwerster Allgemeinerkrankung producirt zu haben.

Ebensowenig ruft normaler Harn, aus einer gesunden Blase in das Peritoneum eingeführt, an sich Entzündung hervor, sondern nur wenn er Mikroben enthält. Letzteres wird allerdings unter den Umständen, unter denen Harn meist in den Bauchfellsack gelangt, die Regel sein; aber dann ist es nicht mehr eine chemische Peritonitis.

Die reinen Magen- und Darmsecrete und -Fermente kommen selbstverständlich als Entzündungserreger nicht in Betracht, da sie ja beim Menschen nie rein, nie ohne andere Beimengungen in das Peritoneum gelangen. Doch sei aus den experimentellen Ergebnissen erwähnt, dass Pawlowsky dem Trypsin eine stark phlogogene Wirkung zuschreibt, allerdings nur für seröse und hämorrhagische, nicht für purulente Entzündung. Andere wieder konnten dies nicht bestätigen.

Auch die Darmgase an sich veranlassen direct keine Peritonitis, wie Untersuchungen von Nowak gelehrt haben.

Ebenso wirkt atmosphärische Luft an sich nicht entzündungserregend, sobald sie keimfrei ist und solange nicht ihre Anwesenheit im Abdomen mechanische Einwirkungen ausübt.

Sind nun die genannten Substanzen sämmtlich chemisch ohne directe Bedeutung für die Erregung der Peritonitis, und erhalten sie eine solche nur indirect unter bestimmten Bedingungen, auf welche wir später noch eingehen werden, so ist es ganz anders mit den chemisch wirkenden Producten der Bakterien, den Bakterientoxinen. Diese sind ein eigentliches Agens für die Entstehung der Peritonitis, und nicht nur im Verein mit anderen Factoren, sondern auch für sich allein und direct; sie erzeugen beim Menschen die chemische Peritonitis.

Die phlogogene Wirkung der Bakteriengifte wird seit den Untersuchungen von Brieger, Leber u. A. als feststehende Thatsache angenommen. Eine ausführliche Darlegung hierüber kann nicht unsere Aufgabe an dieser Stelle sein. Wenn aber diese Thatsache sicher ist, so fragt es sich, ob auch in der menschlichen Pathologie klinisch eine Peritonitis infolge von chemischer Bakterienvergiftung vorkommt.

Dass dies so sei, haben namentlich zuerst die vortrefflichen Untersuchungen von Tavel und Lanz gezeigt. In mehreren Fällen von Peritonitis, die bei inneren Einklemmungen, Achsendrehung, perityphlitischem Abscess, Cholecystitis aufgetreten war, konnten sie mit Bestimmtheit in dem Exsudat das Fehlen von Bakterien constatiren. Da auch keine Perforation bestand, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass der entzündliche Vorgang hier in der That durch Bakteriengifte hervorgerufen war, welche aus dem Innern des betreffenden Organes, respective Raumes (Darm, Gallenblase, Abscesshöhle) ihren Weg in die freie Peritonealhöhle gefunden hatten. Hier handelte es sich also um echte chemische Peritonitis.

Bemerkenswerth ist, dass in diesen Fällen Eiterung fehlte. Das Exsudat war entweder, in den meisten Fällen, nur fibrinös, oder es fand sich daneben noch etwas hämorrhagisches Serum.

Zu den chemischen Peritonitiden gehören offenbar noch diejenigen, welche nach Stieltorsion bei Ovariotomie (Schroeder), nach Entzündung im Inneren einer Cyste, nach diphtheritischer Cystitis (Alex. Fränkel) auftreten können, ohne dass dabei im Exsudat Bakterien gefunden werden.

Eine weitere Gruppe chemischer Peritonitis würden die Fälle bilden, welche im Verlaufe einiger anderer Erkrankungen auftreten, namentlich bei Nephritis. Bekanntlich ist Peritonitis dabei nicht zu selten. Becquerel, um einige Ziffern anzuführen, sah unter 129 Fällen zwölfmal Peritonitis, Rosenstein zehnmal auf 114. Frerichs fand unter 292 Todesfällen an Morbus Brightii 33 mal Peritonitis. Allerdings sind hier die eigentlichen Ursachen der Entzündung unbekannt; man beschuldigt das mit Auswurfsstoffen überladene Blut.

c) Die mechanische Peritonitis.

Mechanische Reize als Ursache von Peritonitis müssen angenommen und anerkannt werden. Die Ausdehnung allerdings, welche vor nun 45 Jahren, dem damaligen Stande der Anschauungen entsprechend, Virchow diesem ätiologischen Factor für die partiellen Peritonitiden geben konnte, muss heute erheblich eingeschränkt werden. Denn für sehr viele der von ihm damals herangezogenen Beispiele ist gegenwärtig ein bakterieller oder chemischer Ursprung nachgewiesen worden. Dennoch bleibt eine gewisse Gruppe von Fällen, für welche ein mechanischer Reiz die Anregung zur Entzündung abgibt. Derselbe besteht in einem Druck und zugleich gesteigerter Reibung, welche das Peritoneum erleidet.

Wenn man nun auch gegen die klinische und anatomische Beobachtung Einwendungen erheben will, so gibt doch unseres Erachtens das Experiment eine bestimmte Entscheidung. In dieser Beziehung ist zuerst auf die Versuche Wegner's mit Lufteinblasungen in die Peritonealhöhle zu verweisen. Wurden dieselben oft wiederholt und Monate hindurch von ihm ausgeführt, und zwar in so bedeutendem Grade, dass eine hochgradige Spannung innerhalb der Peritonealhöhle eintrat, so zeigten die Thiere in dieser langen Zeit, abgesehen von der Auftreibung des Bauches, gar keine Functionsstörungen. Wurden sie dann nach Monaten getödtet, so fanden sich merkliche Veränderungen an der Oberfläche der Leber und Milz, zum Theil auch an der vorderen Magenwand: sehr erhebliche schwielige Verdickungen der Peritonealkapsel, bestehend aus wahrem Narbengewebe, zum Theil mit Deformation namentlich der scharfen Ränder der betreffenden Organe. Die Serosa am Zwerchfell, ebenso die Mesenterien waren erheblich verdickt und stellenweise von narbigem Aussehen. Histologisch fanden sich Verfettungen des Endothels, Abstossung desselben und chronische Verdickung, Induration des Peritoneum. Die fettige Degeneration des Endothels ist wahrscheinlich die Folge der Ernährungsstörung, welche dasselbe durch den seitens der Luftmasse ausgeübten hohen Druck erleidet. Nach seiner Abstossung tritt dann die chronisch entzündliche Reizung des unterliegenden Bindegewebes ein, die zur Verdickung und Induration desselben führt. Wegner sucht endlich nachzuweisen, dass eben nur der mechanische Reiz des Druckes, nicht die kühlere Temperatur oder abnorme Gasmischung, auch nicht die der Luft beigemengten „staubförmigen“ Theile, maßgebend ist für die Entstehung dieser chronischen Peritonitis.

Kann man vielleicht vom heutigen bakteriologischen Standpunkt aus gegen diese Versuche Einwendungen erheben, so sind solche kaum haltbar gegenüber den interessanten, mit allen Cautelen ausgeführten Experimenten von Wieland, welche direct das Vorkommen einer durch reinen mechani-

schen Reiz veranlassten Peritonitis darthun. Wenn nämlich Wieland sicher sterile, mit gewöhnlicher steriler Nährbouillon gefüllte Fischblasen in die Bauchhöhle von Kaninchen einbrachte, unter solchen Cautelen, dass auch eine Secundärinfection während der Operation ausgeschlossen blieb, so liess sich nach einiger Zeit eine ausgesprochene aseptische Entzündung des der Blase benachbarten Bauchfells nachweisen, welche sich in theilweise hochgradiger, reich vascularisirter Adhärenzbildung äusserte — also eine Peritonitis chronica adhaesiva. Eiterung war weder makro-, noch mikroskopisch nachzuweisen. Auch hier dürfte der Reiz in dem mechanischen Moment des Druckes gelegen sein.

Das Moment des Druckes und der Reibung kommt nun sicherlich nicht allzu selten klinisch zur Geltung, und gewisse Fälle von partieller chronischer adhäsiver und indurativer Peritonitis werden durch diesen mechanischen Reiz veranlasst. So die chronische Peritonealverdickung, welche die sogenannten Schnürfurchen der Leber kennzeichnet, so die Adhäsionen, welche sich bei Kothanhäufungen entsprechend der Flexura hepatica, lienalis, sigmoidea finden; so diejenigen, welche sich von den Bruchpforten alter Brüche aus entwickeln; ferner ganz nach Analogie der Wieland'schen Versuche diejenigen, welche bei gutartigen Geschwulstformen beobachtet werden. Es bedarf natürlich kaum der ausdrücklichen Erwähnung, dass sehr viele andere Fälle von partieller adhäsiver Entzündung auf bakterielle oder chemische Reize zurückgeführt werden müssen.

So würden sich also bakterielle, chemische, mechanische Reize als Erreger von Peritonitis darstellen. Und Experiment wie anatomisch-klinische Beobachtung lehren, dass anscheinend bestimmte Beziehungen zwischen der Art des Erregers und der anatomischen Form der Entzündung bestehen, wenigstens bei den Verhältnissen, wie sie beim Menschen sich gestalten, und zwar in folgendem Sinne:

Die eitrige Peritonitis ist immer bakteriell, ohne Bakterien keine Eiterung im Peritoneum. Aber das Umgekehrte ist nicht richtig, d. h. nicht jede bakterielle Peritonitis muss eitrig oder (vielleicht richtiger) bis zur Eiterbildung gediehen sein; die rein chemische Peritonitis ist serös, serös-hämorrhagisch oder fibrinös; die rein mechanische ist nur adhäsiv.

Nach diesem allgemeinen Ueberblick über die eigentlichen Agentien, welche die Peritonitis in der einen oder anderen Form (eitrig, serös, hämorrhagisch, fibrinös, adhärent) hervorzurufen vermögen, sind die näheren Verhältnisse zu besprechen, unter denen thatsächlich diese ihre Wirkung eintritt. Die vielfachen Experimentalstudien der letzten Jahre, bei denen gerade das Bauchfell als Versuchsobject diente, haben nämlich dargethan, dass keineswegs unter allen Umständen eine Entzündung nach

Einführung der supponirten Reize eintritt, sondern dass dazu ganz bestimmte Bedingungen erforderlich sind. Und die verwickelte Zusammensetzung der Reize, welche z. B. bei einer Perforation des Darms betheiligt sind, wo Bakterien, chemische Bakterienproducte, Darmfermente, allerlei feste Substanzen gleichzeitig in den Bauchfellsack einbrechen, regen die Frage an, welcher oder welche von diesen Factoren denn nun eigentlich das Eintreten der Entzündung veranlassen?

Eine grosse Reihe von Forschern hat sich mit diesen Fragen beschäftigt, insbesondere Tavel und seine Schüler; und trotz einiger Gegensätze im Einzelnen ist doch gegenwärtig ein ungefähres und vorläufiges Ergebniss schon erreicht worden. Da es jedoch mit den überwiegend klinischen Zwecken dieses Handbuches uns nicht vereinbar erscheint, eine ausführliche Darstellung dieses Gegenstandes, so verlockend sie an sich ist, zu geben, so beschränken wir uns auf eine kurze, summarische Uebersicht der hauptsächlichsten Resultate. Dabei ist aber schon hier ausdrücklich zu bemerken, dass in einzelnen Puncten noch Widersprüche zwischen den klinischen Verhältnissen und den Versuchsergebnissen bestehen, deren Aufklärung noch von der Zukunft erwartet werden muss.

Für das Verständniss muss vor Allem die Thatsache herangezogen werden, dass das Peritoneum eine mächtige Resorptionsfähigkeit besitzt. Diese ermöglicht es, dass nicht nur indifferente, sondern auch schädliche Substanzen schnell aus demselben verschwinden, in die allgemeine Circulation aufgenommen werden. Hieraus begreift sich eine doppelte Wirkung: einmal, dass schädliche Substanzen, wie z. B. Bakterien, wenn sie nicht in zu grossen Mengen auf einmal eindringen, aus der Peritonealhöhle entfernt werden können, ehe sie in ihr nachtheilige Folgen, d. h. ehe sie eine Entzündung erregt haben; andererseits, dass giftige Stoffe, welche in die Peritonealhöhle hineingelangt sind oder in ihr sich gebildet haben (Bakterientoxine), gerade wegen des schnellen und ausgedehnten Uebertrittes in die Blutbahn, so leicht verderbliche Allgemeinwirkungen entfalten.

Die vorliegenden Versuche lehren Folgendes: Von den verschiedenen Factoren (Bakterien, Bakterienproducte, Darmfermente, feste Stoffe), welche bei einer Perforation in die Bauchfellhöhle gerathen, ist keiner im Stande, allein und für sich eine diffuse eitrige Peritonitis zu erregen. Nur ihr Zusammenwirken vermag dies, ein Factor unterstützt immer die Thätigkeit des anderen, und zwar in folgender Weise:

Die chemischen Reize (die Bakterienproducte, vielleicht auch Galle und Darmfermente, im Experiment die verschiedenen verwendeten Chemikalien) schaffen wahrscheinlich zunächst eine Disposition, den geeigneten Boden für die Wirksamkeit der Bakterien selbst, indem sie die Serosa schädigen, functionell lähmen, ihre Resorptionsfähigkeit herabsetzen, so dass die Bakterien zur reichlichen Entwicklung gelangen können.

Aber selbst diese Läsion und functionelle Lähmung der Serosa genügt noch nicht, nach den Experimenten von Walthard, damit die Bakterien eine eitrige Entzündung hervorrufen können; dazu bedarf es des weiteren noch einer durch die chemischen Reize selbst geschaffenen Entzündung, einer chemischen Peritonitis. Diese kennzeichnet sich durch Hyperämie, Quellung und Wucherung der Endothelien, Austritt eines serösen oder fibrinösen oder serofibrinösen Exsudates. Erst wenn diese Vorbedingung erfüllt ist, können die Bakterien in weitere Thätigkeit treten und die Eiterung veranlassen. Tavel und Lanz kommen sogar zu dem Ausspruch: „Eine bakterielle primäre Peritonitis gibt es nicht, weil die normale Serosa durch ihre Resorptionskraft die geimpften Bakterien leicht resorbirt oder sich überhaupt von ihnen nicht angreifen lässt.“

Feste Partikel (Schleim, Blut, Koth u. s. w.) können ebenfalls allein keine eitrige Peritonitis hervorrufen. Aseptisch eingebracht ist ihr Effect nur, wie die Versuche von Wieland gezeigt haben, eine adhäsive chronische Entzündung infolge des mechanischen Reizes, des Druckes auf die Serosa. Dagegen zusammen mit Bakterien eingeführt, haben sie eine höchste Wichtigkeit in der Pathogenese der Peritonitis, indem sie für die Mikroben eine Art Bollwerk liefern, welches deren schnelle Resorption erschwert oder unmöglich macht. Die Bakterien können sich in diesem schützenden Wall entwickeln, Toxine bilden. Diese erregen zunächst eine chemische Peritonitis und dann, ist der Kreis geschlossen, folgt die eitrig-bakterielle Peritonitis.

Uebrigens ist durch die Experimente festgestellt, dass beim Eindringen massenhafter Bakterien mit ihren Toxinen diese letzteren so schnell resorbirt werden können, dass eine allgemeine Vergiftung und rasch der Tod erfolgt. Es ist dann gar keine Zeit für die Entstehung einer eitrigen Peritonitis. Dies sind die schwersten Fälle sogenannter septischer Peritonitis, bei denen kein Exsudat, noch weniger Eiter, höchstens eine diffuse Hyperämie gefunden wird als der Ausdruck des ersten Beginnes der chemischen Peritonitis; die Kranken gehen jedoch vor der Vollentwicklung des localen Processes im Peritoneum an allgemeiner Toxinämie zu Grunde.

Die Rolle, welche die festen aseptischen Bestandtheile für die Entstehung der partiellen adhäsiven Peritonitis im Experiment spielen, ist schon oben erwähnt worden; sie wirken, indem sie das Serosaendothel durch Druck schädigen. Klinisch wird dieser sozusagen aseptisch ausgeübte Druck auf die Serosa bei der Schnürleber durch die Compression von aussen her bewerkstelligt, bei der chronischen Leber- oder Milzschwellung durch das vergrösserte Organ (soweit nicht chemisch wirkende Substanzen aus dessen Innerem heraus in Frage kommen), bei der chronischen Kothanhäufung von dieser durch die Darmwand hindurch.

Der Entstehungsmodus der Peritonitis bei Eröffnung der Bauchhöhle nach aussen ist (nach Walthard, Delbet) so aufzufassen, dass die atmosphärische Luft bei längerer Einwirkung die obersten Zelllagen der Serosa durch Austrocknung zur Nekrose bringt. Ist dadurch die Resorptionsfähigkeit geschwächt, so können dann die gleichzeitig eindringenden Bakterien mit ihren Toxinen in Action treten und eitrige Entzündung erwecken. Finden keine Bakterien Zutritt, so folgt, wie oben in Wegner's Versuchen, eine aseptische trockene Peritonitis mit Adhäsionen. Schnitzler und Ewald konnten experimentell allerdings auch eine erhebliche Verlangsamung der Resorption nach Austrocknung der Serosa beobachten, schieben dieselbe jedoch nicht auf die Schädigung des Endothels, sahen auch keine adhäsive Peritonitis nachfolgen (übrigens sind ihre Versuche anders angeordnet wie die Wegner's, es fehlt bei ihnen das Moment des mechanischen Druckes durch die Luft). Die Frage nach der Ursache der Resorptionsverlangsamung lassen sie offen.

B. Specielle klinische Aetiologie.

Die überwältigende Mehrzahl aller Fälle von Peritonitis nimmt den Ausgang von Erkrankungen der vom Bauchfell umkleideten Abdominalorgane oder solcher Organe und Körpertheile, welche an das Bauchfell angrenzen, und wird in diesem Sinne als „secundäre Peritonitis“ bezeichnet. Schon die grossen Beobachter der älteren französischen Schule machten diese Wahrnehmung, welche alle Nachfolgenden nur bestätigen konnten.

Alle drei vorstehend erörterten Entstehungsmodi (bakterieller, chemischer, mechanischer) kommen bei der von den Abdominalorganen ausgehenden Peritonitis in Betracht. Freilich liegen noch nicht für jeden einzelnen Fall der möglichen anatomischen Ausgangsorte directe diesbezügliche Untersuchungen vor; aber es dürfte zweifellos immer um einen der drei genannten Modi sich handeln. An der Hand des in der allgemeinen Pathogenese Entwickelten wird es gelingen, für die einzelnen Fälle per analogiam eine ungefähre Vorstellung sich zu bilden; deshalb beschränken wir uns hier auf eine einfache Aneinanderreihung der klinisch-anatomischen Verhältnisse und verweisen ausserdem noch auf die Erkrankungen der einzelnen Organe.

Obenan stehen, was Häufigkeit und damit Wichtigkeit anlangt, der Darm und die weiblichen Sexualorgane; ihre Erkrankungen kommen immer zuerst in Frage, wenn es klinisch gilt, den Ausgangsort einer Peritonitis zu ermitteln.

Darm. In erster Linie müssen die Erkrankungen des Wurmfortsatzes genannt werden, die zu den allerverschiedenartigsten Peritonitiden Veranlassung geben können, von den leichtesten ganz umschriebenen adhäsiven bis zu den schwersten diffusen eitrigen und septischen.

Da diesem Gegenstande ein eigenes Capitel gewidmet ist, verweisen wir darauf (siehe die vom Darm ausgehenden Entzündungen in der Fossa iliaca dextra).

Die zweite Stelle nehmen die Geschwüre ein. Aber in der langen Reihe der im Darme vorkommenden Geschwürsformen (s. S. 148) sind keineswegs alle gleichwerthig für die Erregung einer Peritonitis. Einzelne acute, wie die septischen und Verbrennungsgeschwüre, ebenso einzelne chronische, wie die leukämischen, scorbutischen, urämischen, kommen kaum in Betracht. Um so grösser ist die Rolle der typhösen, tuberculösen, diphtheritischen, katarrhalischen, decubitalen, peptischen, syphilitischen Ulcera.

Die eminente Wichtigkeit der Darmgeschwüre liegt darin, dass sie in die freie Peritonealhöhle durchbrechen können und die verhängnissvolle Perforationsperitonitis veranlassen. Dies thun am häufigsten die unter rascher Gewebsnekrose vorschreitenden Typhusulcerationen, bei denen nicht die genügende Zeit zur Bildung fester schützender Adhäsionen gegeben ist; demnächst das Ulcus duodenale. Alle anderen Geschwüre perforiren weit seltener, und wenn ja, so erfolgt ein Durchbruch dann meist von abgesackten peritonitischen Eiterherden aus.

Nicht so bedeutungsvoll, aber häufiger äussert sich die Wirkung der Darmulceration in der Bildung umschriebener adhäsiver Peritonitis. Dieselbe entsteht in der Regel, wenn der Zerstörungsprocess bis an die Muscularis oder Subserosa vorgedrungen ist. Es bilden sich dann entweder einfache peritonitische Verdickungen (bei dem tuberculösen Ulcus meist mit Tuberkeln durchsetzt), die zu Verwachsungen mit Nachbartheilen führen; oder es kommt auch zur Bildung eines abgesackten Eiterherdes.

Der Krebs gibt ebenfalls wieder in mehrfacher Weise zur Peritonitis Veranlassung. Am seltensten ereignet sich die Perforation in die freie Bauchhöhle mit diffuser acuter Entzündung. Das Gewöhnliche ist eine mehr oder weniger ausgedehnte chronisch-adhäsive Entzündung, die an der Serosa der erkrankten Darmstelle beginnt und sich mehr oder weniger weit verbreitet und zu ausgedehnten Verwachsungen mit Nachbartheilen führen kann. Mitunter jedoch erfolgt eine Perforation der Darmwand, nachdem feste schützende Verwachsungen bereits entstanden sind. Die Consequenz ist dann eine abgekapselte suppurative Peritonitis, welche, bei dem gewöhnlichen Sitze des Carcinoms im Dickdarm, den Charakter des Kothabscesses annimmt. Oder es kann auch durch die vorschreitende Eiterung der Durchbruch in ein benachbartes Organ erfolgen (Darm, Magen, Blase).

Bei dem gewöhnlichen Katarrh fehlt die Betheiligung der Serosa; bei den freilich sehr seltenen schweren infectiösen und phlegmonösen Formen der Enteritis kann sie sich einstellen.

Von hoher Wichtigkeit sind die Verschliessungen und Verengerungen. Mit Rücksicht auf die Peritonitis sind die chronischen Stenosen vollständig von den acuten Occlusionen zu trennen. Bei den ersteren sind für die entzündliche Peritonealbetheiligung einerseits hauptsächlich die decubitalen Verschwärungen maßgebend, die oberhalb der Verengerung sich bilden können, andererseits zuweilen die Natur der Stenosirung, wenn etwa Carcinom vorliegt. Im Allgemeinen jedoch tritt die Peritonitis im Krankheitsbilde der chronischen Stenosirungen zurück.

Anders mit den acuten Occlusionen (Abknickungen, Invaginationen, insbesondere Achsendrehungen und Einklemmungen), bei denen die Verhältnisse klinisch- wie experimentell-bakteriologisch neuerdings mehrfach untersucht worden sind. Bekanntlich kommt es keineswegs immer bei denselben zu Peritonitis. Die Bedingungen, warum diese einmal eintritt, dann wieder ausbleibt, während anscheinend die gleichen anatomisch-klinischen Verhältnisse bestehen, sind noch nicht ganz aufgeklärt; eine wesentliche Bedeutung scheint die Zeitdauer des Verschlusses und die von derselben abhängige hochgradigere Veränderung der Darmwand zu besitzen.

In vereinzelten Fällen handelt es sich um eine chemische, zumeist um bakterielle Peritonitis. Dieselbe nimmt ihren Ausgang gewöhnlich von den Strangulationsstellen, den am meisten alterirten Puncten der Darmwand, und kann von hier über das ganze Peritoneum sich verbreiten; man kann also, je nach der Zeitdauer, eine locale oder diffuse Entzündung finden. Bei acuter Gangrän mit Perforation ist selbstverständlich Perforationsperitonitis die Folge. Verlauft der Process langsam, wie zuweilen die Invagination, so kann auch locale adhäsive Peritonitis folgen, die zur Verwachsung der beiden Serosaflächen führt.

Dass traumatische Rupturen des Darms Peritonitis veranlassen werden, ist klar; dass sie es nicht immer müssen, wenn besonders günstige Umstände (Vorlegen des Netzes vor die Wunde oder starke Contraction des leeren Darms) den Austritt von Inhalt zeitweilig hindern, erscheint nach Thierexperimenten möglich, dürfte aber in der praktischen Wirklichkeit nur ganz ausnahmsweise sich ereignen.

Endlich ist noch der eigenartigen Weise zu gedenken, in welcher vom Darm, auch ohne anatomische Läsion desselben, durch den mechanischen Reiz bei Kothstagnation eine partielle chronische adhäsive Peritonitis ausgehen kann (s. vorstehend S. 532).

Magen. Unvergleichlich viel seltener als der Darm gibt der Magen die Ausgangsstelle für Peritonitis ab. Am meisten handelt es sich dabei um das Ulcus rotundum und das Carcinom. Bei beiden kommen verschiedene anatomische Formen der Peritonitis vor: entweder Durchbruch durch eine meist recht grosse Oeffnung in die freie Bauchfellhöhle ohne

Bildung vorheriger Adhäsionen, natürlich mit consecutiver schwerer diffuser Peritonitis; oder einfache Bildung von Adhärenzen an benachbarte Organe (Colon, Leber, Milz, Pankreas); oder nach vorheriger Verwachsung Perforation in das Colon, oder auch Bildung eines secundären Eiterherdes.

Nur ausnahmsweise knüpft sich Peritonitis an andere Magenerkrankungen. So ist in vereinzelten Fällen Perforation bei der seltenen prämortalen Magenerweichung eingetreten. Ebenso selten liegt eine Gastritis phlegmonosa vor. Die Bedeutung traumatischer Magenperforation bedarf keiner besonderen Betonung.

Leber und Gallenwege. Recht häufig begegnet man einer localen, auf das Organ selbst begrenzten, seltener einer diffusen Peritonitis bei primärer Erkrankung der Leber und der Gallenwege.

Durch den mechanischen Reiz des äusseren Druckes entsteht die circumscripte Perihepatitis bei der sogenannten Schnürleber.

Von der Leber selbst ausgehend, bildet die Entzündung des serösen Ueberzuges umschriebene verdickte Stellen oberhalb von Abscessen oder syphilitischen Erkrankungsherden; seltener ist sie über Carcinomen und Echinococcus. Ganz constant findet sich in diffuser Ausdehnung eine chronische Verdickung der Serosa bei der interstitiellen Hepatitis. Vermisst dagegen werden alle peritonitischen Veränderungen des Leberüberzuges bei der Amyloid-, Fett- und gewöhnlich auch bei der venösen Stauungs-Leber, ebenso bei der acuten gelben Atrophie.

Diffuse Peritonitis von der Leber ausgehend ist selten: so bei dem Leberabscess, sei es dass derselbe durchbricht, sei es dass von der Leberoberfläche des Abscesses aus die Peritonitis sich verbreitet. Auch beim Echinococcus kann infolge einer sehr selten spontanen, sondern meist durch eine äussere Gewalt herbeigeführten Ruptur diffuse Peritonitis erfolgen. Bei multiloculärem Echinococcus ist einigemale eitrige Peritonitis beobachtet worden.

Verdiente Beachtung haben in der letzten Zeit die von der Gallenblase ausgehenden chronisch-adhäsiven Peritonitiden gefunden, welche nicht bloss diese selbst umgeben, sondern Verwachsungen mit dem Colon, Duodenum, Magen vermitteln und zu sehr bedeutenden Beschwerden führen können. Ihr Ursprung erscheint verständlich, wenn man Gallensteine oder wenigstens chronisch-katarrhalische Veränderungen in der Blase findet. Wenn aber solche fehlen, ist man entweder zu der Annahme gezwungen, dass doch wenigstens früher irgend eine Erkrankung im Blaseninneren bestanden habe, oder man muss sie in die Reihe der localen adhäsiven Peritonitiden einfügen, die wir noch erwähnen werden.

Die Cholelithiasis führt zuweilen zu einer pericholitischen Abscessbildung, die dann in ein benachbartes Organ, am häufigsten das Duo-

denum, oder auch in die freie Peritonealhöhle durchbricht. Eine solche Irruption in die freie Bauchhöhle kann auch von der Gallenblase, dem Ductus cysticus und choledochus aus direct erfolgen, und nicht immer hat man dann eine diffuse Peritonitis folgen gesehen, offenbar dann nicht, wenn die Galle steril war (s. S. 529). Uebrigens kann eine Perforation der Gallenwege bekanntlich auch aus anderen Ursachen als Cholelithiasis, z. B. bei typhösen Ulcerationen in ihnen, geschehen; in ganz exceptionellen Fällen soll Ruptur der Gallenwege spontan erfolgt sein.

Milz. Auch bei diesem Organ ist die chronische Form der Entzündung des serösen Ueberzuges unvergleichlich viel häufiger als jede andere. Die chronische Perisplenitis, die öfters mit Adhäsionen an Magen, Darm, Zwerchfell, Bauchwand einhergeht, ist bald total, bald partiell. In ersterer Weise begleitet sie viele Arten von Milztumoren, namentlich die chronischen (Leukämie, Pseudoleukämie, Malaria), seltener die acuten (Typhus recurrens). Partiell begegnet man ihr am häufigsten über den embolischen Milzinfarcten, dann auch über Neoplasmen.

Diffuse Peritonitis, von der Milz ausgehend, ist sehr selten. Sie kann auftreten, wenn ein aus inficirtem Embolus hervorgegangener Abscess ohne genügende vorherige Adhäsionen in den freien Bauchfellraum durchbricht. Doch habe ich auch in der Weise die Entstehung beobachtet, dass im Verlaufe eines Typhus abdominalis von einem peripheren Herde bakteriell-thrombotischen Ursprungs eine Perisplenitis zunächst entstanden und dann die Peritonitis von dort aus weitergekrochen war.

Pankreas. Dasselbe spielt keine hervortretende Rolle als Ausgangsort für die Peritonitis. Vereinzeltemale gab eine acute Pankreatitis (mit Zerfall, Abscessbildung) denselben ab; es war ein Durchbruch in die Peritonealhöhle erfolgt. Andere Pankreaserkrankungen (Carcinom, Cysten, Concrementbildungen) bedingen zuweilen locale Peritonitis.

Nieren und Blase. Eitrige Entzündungen des Nierengewebes, ebenso die Pyelitis können Veranlassung zu Peritonitis geben, indem sie zuerst eine Paranephritis hervorrufen, die dann allmählich fortschreitend auf das Peritoneum übergreift oder zuweilen auch in dasselbe perforirt.

Hydronephrosen und Cysten der Nieren können mit chronischer localer Peritonitis einhergehen, die vielleicht durch den mechanischen Reiz der starken Spannung angeregt wird. Nach Ebstein hängen Hydronephrosen von bedeutendem Umfange meist mit dem Bauchfell fest zusammen, doch finden sich intraperitoneale Adhäsionen selten dabei. Wenn Ruptur der Hydronephrose erfolgt, so geschieht dies fast immer in den Bauchfellsack hinein. In Uebereinstimmung mit der gegenwärtigen Kenntniss über die aseptische Beschaffenheit des normalen Harns braucht sich keine Peritonitis anzuschliessen; man hat sogar bei demselben Individuum

die Ruptur mehreremale eintreten gesehen. Nur wenn pathogene Bakterien im Urin eingeschlossen sind, folgt diffuse Peritonitis.

Von der Blase aus können die schwereren ulcerösen und diphtherischen Entzündungsformen, mögen sie wie immer veranlasst sein, wenn der Process bis auf die Subserosa vordringt, auch auf die Serosa übergreifen; und in dieser entwickelt sich je nachdem eine umschriebene Eiterung (paracystitischer Abscess), oder auch eine diffuse Peritonitis, zuweilen infolge von Perforation.

Genitalapparat. Von hervorragender Wichtigkeit als Ausgangspunkt für die Peritonitis ist der Genitalapparat des Weibes, während er beim Manne in dieser Beziehung ganz zurücktritt. Für den letzteren kommen eigentlich nur die recht seltenen Fälle in Betracht, wo der Gonococcus, wie es scheint von den Samenblasen (Velpeau, Tillaux) oder von den Samensträngen (Hunter) aus den Weg in das Peritoneum findet, ob durch die Lymph- oder Blutbahnen, oder vermöge directer Wanderung durch das Gewebe, ist noch unaufgeklärt.

Beim Weibe dagegen ist der Genitalapparat die absolut häufigste Ausgangsstätte für die Peritonitis. Dies hat seine Begründung in folgenden Verhältnissen:

Zunächst schafft der Partus vermöge der dabei gesetzten umfangreichen Verletzungen die denkbar günstigsten Eingangspforten für pathogene Mikroben. Die puerperalen Peritonitiden werden wegen ihrer eminenten Wichtigkeit in einem gesonderten Capitel abgehandelt.

Seit Noeggerath's wichtiger Arbeit ist es ferner allgemein anerkannt, dass eine ausserordentlich grosse Anzahl von Pelviperitonitis-Fällen ihren ätiologischen Ursprung in einer gonorrhoischen Infection besitzt. Die Gonokokken-Endometritis kriecht auf die Tuben und Ovarien über, und weiterhin wird die Serosa an den verschiedensten die Genitalorgane umkleidenden Oertlichkeiten inficirt. Umschriebene, bald mehr acute, bald exquisit chronische, oft auch exacerbirende Peritonitiden folgen, welche zu den verschiedensten anatomischen Consequenzen in den Genitalorganen selbst und zu Verwachsungen mit Nachbartheilen, namentlich mit Darmschlingen, in der mannichfachsten Weise führen. Zuweilen, allerdings selten, kann sich an diese gonorrhoischen Localherde in den Tuben und Ovarien auch eine diffuse Peritonitis anschliessen.

Zu diesen infectiösen Formen der Erkrankung kommen noch mehrfache andere Möglichkeiten, wie von den weiblichen Sexualorganen theils local bleibende Entzündungen der Serosa, theils diffuse Peritonitiden ausgehen können. Eine gewisse Prädisposition für Erkrankungen der Organe schafft schon der Menstruationsvorgang, und zu allen sonstigen irgendwie entstandenen Katarrhen in Vagina, Uterus, Tuben und Ovarien können unter Umständen Reizungserscheinungen der Serosa sich gesellen.

Ganz erheblich ist die Reihe von Erkrankungen anderer Art (Entzündungen, Tumoren u. s. w.), welche in den weiblichen Sexualorganen sich entwickeln und Peritonitis veranlassen können. Rechnet man endlich noch die Traumen allermannichfachster Art hinzu, welche schädigend auf den Genitalapparat einwirken und von diesem aus zu Peritonitis in der einen oder anderen Form führen können, so ist es ersichtlich, dass in der That beim Weibe in dem Genitalapparat die ergiebigste Quelle für sie fliesst.

Trotzdem begnügen wir uns hier mit der vorstehenden äusserst knappen skizzenhaften Andeutung, weil alle diese Verhältnisse im XX. Bande dieses Handbuches eingehend abgehandelt werden.

Gefässsystem des Bauchraumes. Die Bedeutung des Gefässsystems für die Peritonitis ist bereits bei der allgemeinen Pathogenese erwähnt worden, insofern durch die Blutbahn die pathogenen Bakterien von entfernten Eiter- und Jaucheherden in die Bauchserosa getragen werden können (sogenannte metastatische Peritonitis). Aber auch von den in der Bauchhöhle selbst gelegenen Gefässen kann direct eine Peritonitis ausgehen: so bei Embolie der Arteria meseraica, bei Phlebitis im Bereich der Pfortaderwurzeln oder auch anderer Venen, der Venae spermaticae, umbilicales. Namentlich zu erwähnen sind die letzteren deshalb, weil sie die überwiegenden Vermittler sind bei der Peritonitis der Neugeborenen. Die Phlebitis umbilicalis nimmt selbstverständlich ihren Ausgang von einer Infection der Nabelwunde.

In den Fällen dieser letzten Gruppe greift die Infection von dem Inneren des Gefässes auf das perivasculäre Bindegewebe und so auf die Serosa über.

Anderweitige Gebilde und Erkrankungsformen, von denen aus die Entzündung direct auf das Peritoneum übergreifen kann. — Gar nicht so sehr selten geht die Peritonitis von Mesenterial- oder Retroperitonealdrüsen aus, welche ihrerseits wieder ursprünglich durch irgend einen infectiösen Reiz (Tuberkelbacillen, Streptokokken u. s. w.) erkrankt waren. Diese Aetiologie ist auch insofern bedeutungsvoll, als vielleicht mancher Fall sogenannter primärer, idiopathischer Peritonitis durch sie eine Aufklärung finden dürfte. In zweierlei Weise kann die Bauchfellaffection hier sich darstellen: einmal als diffuse eventuell eitrige Entzündung, noch häufiger aber als chronische adhäsive Form, welche dann ihrerseits wieder die Veranlassung zu schweren weiteren Consequenzen werden kann (Abknickungen, Umschnürungen, Einklemmungen des Darms).

Entzündungen und Eiterungen von den Bauchdecken her, Vereiterungen um das obere Rectum, Psoasabscesse und Senkungsabscesse, cariöse Processe an den Rippen, Wirbeln, Beckenknochen können Peritonitis nach sich ziehen.

Sehr wichtig ist auch der Weg durch das Zwerchfell, auf welchem mitunter die Infectionserreger (corpusculäre oder chemische) in das Bauchfell gelangen. Auf diese Weise kann zu einer eitrigen Pleuritis oder zum Lungenabscess oder zu anderen Lungen-Rippenfellerkrankungen Peritonitis hinzutreten. Dieser Weg, welchen die Kliniker schon längst erkannt, hat seit den Untersuchungen Recklinghausen's nichts Ueberraschendes.

Die vorstehend skizzirten Verhältnisse umfassen den allergrössten Theil der Gesammtsumme der klinischen Aetiologie für die Peritonitis. Ueberall handelt es sich bei ihnen um die Möglichkeit, dass das krankmachende Agens aus unmittelbarer Nachbarschaft auf das Bauchfell einwirkt, beziehungsweise in dasselbe eintritt.

Eine andere ätiologisch-klinische Gruppe bilden die Fälle, in denen der Infectionserreger auf den Blutbahnen in das Peritoneum gelangt, wo die Peritonitis, wie man sich früher ausdrückte, als Complication oder Metastase bei acuten Infectionskrankheiten auftritt. Es handelt sich dabei darum, dass der specifische Erreger im concreten Falle auch im Peritoneum sich ansiedelt. Dieses Ereigniss ist nun aber, wie bereits früher bemerkt, ein merkwürdig seltenes. Die genaueren Beobachtungen haben nämlich gelehrt, dass, wenn im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit eine complicirende Peritonitis erscheint, dieselbe zu allermeist per continuitatem von Unterleibsorganen, von einem der vorstehend geschilderten Ursprungsherde ausgeht, nicht aber auf hämatogenem Wege zu Stande kommt. Die älteren Mittheilungen sind in der Beleuchtung dieser Auffassung zu revidiren; und die neuere Zeit hat sehr wenig Material gebracht, welches im Sinne einer echten hämatogenen Infection verwerthet werden könnte. Mit dem Ergebniss des nachstehenden summarischen Ueberblicks trifft meine persönliche Erfahrung zusammen.

Bezüglich der acuten exanthematischen Fieber, Variolois, Scarlatina, Morbilli, äussern sich die erfahrensten Beobachter dahin, dass sie die Peritonitis dabei entweder ganz in Abrede stellen oder sie für „ungewöhnlich selten" erklären, oder das sie dieselbe ohne „locale" Ursache nicht gesehen hätten. In der That, erwägt man, wie geradezu enorm vereinzelt im Verhältniss zur ungeheuren Häufigkeit von Masern, Scharlach (und auch Blattern) Peritonitis dabei in der Literatur berichtet wird, so muss man zu dem Schlusse gelangen, dass es sich in diesen seltenen Fällen um zufällige Complicationen, nicht aber um einen pathogenetischen Zusammenhang gehandelt habe.

Aehnliches gilt von den Typhen; eine echte (hämatogene) typhöse Peritonitis ist eine grösste Seltenheit, wenn sie überhaupt vorkommt. Beim Abdominaltyphus ist die Peritonitis (ganz abgesehen von der perforativen Form) fast sicher immer intestinalen Ursprungs. Liebermeister

sah unter ca. 2000 Typhusfällen überhaupt nur 16mal allgemeine Peritonitis (die perforative ausgenommen), und diese waren zumeist nachweislich intestinalen Ursprungs.

Beim Erysipelas ist die Betheiligung des Bauchfells dann gefunden worden, wenn die Bauchhaut erysipelatös erkrankt war. Ausnahmsweise wird von angeblicher Peritonitis beim Gesichtserysipel berichtet.

Bei den Malariafiebern trifft man wohl eine chronische Perisplenitis, aber keine allgemeine Betheiligung des Bauchfells.

Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica wird Peritonitis überhaupt nicht erwähnt. Dasselbe gilt von der Diphtherie.

Von der Influenza haben wir bereits S. 528 gesprochen.

Bei Cholera fehlt die Peritonitis. Bei Dysenterie ist sie ganz zweifellos intestinalen Ursprungs.

Neben der croupösen Pneumonie ist Meningitis bekanntlich eine nicht allzu seltene Erscheinung, Peritonitis dagegen fast unerhört, es sei denn, dass unter Vermittlung von gleichzeitiger Pleuritis die Pneumokokken durch das Diaphragma hindurch in die Peritonealhöhle gelangen. Oben (S. 524) wurde gesagt, dass Diplococcus pneumoniae im peritonitischen Exsudat vorkommt, sogar als alleiniges Bacterium gefunden wurde und deshalb als Erreger im concreten Falle angesehen werden muss; dies sind aber Fälle ohne Pneumonie. Auf welchem Wege in diesen Fällen der Pneumococcus in das Peritoneum gelangt, darüber steht noch nichts fest.

Es bleiben somit, wie schon früher (S. 528) erwähnt, eigentlich nur zwei acute infectiöse Processe, bei denen — und dies auch nur selten — Peritonitis auf hämatogenem Wege entstanden vorkommt: Rheumatismus articulorum acutus und Septikämie. — Vereinzelte Male ist Peritonitis auch beim Scorbut beschrieben worden.

Berücksichtigt man, wie häufig bei einigen der aufgezählten acuten Infectionskrankheiten das Pericardium, die Pleura, selbst die Meningen ergriffen werden, so hat in der That die Seltenheit der Peritonealaffectionen etwas Auffälliges. Hypothesen darüber aufzustellen, woher die geringe Vulnerabilität der Peritonealhöhle allen diesen Mikroben gegenüber rühre, halten wir für müssig, da dieselben nicht bewiesen werden können. Wir wollen nur auf eine Möglichkeit hinweisen, nämlich die mächtige Resorptionsfähigkeit des Peritoneum, welche schädliche Substanzen, falls sie nicht in zu grosser Menge auf einmal hineingelangen, rasch wieder entfernt, ehe sie zur Wirkung gelangen.

Auf die tuberculösen Formen der Peritonitis gehen wir in einem besonderen Capitel ein.

Untergeordnet, weil selten beobachtet, ist die Rolle der Syphilis in der Peritonitis-Aetiologie beim Erwachsenen. Relativ am meisten sieht

man die umschriebene adhäsive Form der Entzündung, welche als Theilglied in dem serösen Ueberzug eines syphilitisch erkrankten Abdominalorganes (Leber, Darm) sich entwickelt, meist local bleibt und nur ausnahmsweise unter Exsudatbildung mehr diffus wird. Sehr selten sind die diffusen Peritonitiden, welche bei perforirenden, syphilitischen Darmgeschwüren beobachtet werden und den übrigen Perforationsperitonitiden gleichwerthig sind. Anders dagegen ist es bei Kindern oder vielmehr bei ungeborenen Früchten; die fötale Peritonitis ist in den allermeisten Fällen syphilitischer Natur. Die anatomische Form dabei ist wechselnd, bald trifft man serofibrinöse oder auch eitrige Ergüsse, bald Adhäsionen, die zu Constrictionen des Darms Veranlassung geben.

Die leitenden Gesichtspunkte für die Auffassung einer weiteren ätiologischen Gruppe, der traumatischen Peritonitis, sind bereits oben erörtert worden und wir beschränken uns hier auf den Hinweis.

Eine besondere Stellung hat man der sogenannten Puerperalperitonitis des Fötus und des Neugeborenen zuertheilt. Aetiologisch sind diese beiden Fälle insofern übereinstimmend, als es sich bei beiden um eine septische Puerperalinfection handelt. Der Unterschied liegt nur in dem Uebertragungsmodus. Bei der Puerperalperitonitis des Fötus gelangt das Virus aus dem mütterlichen Organismus durch den Placentarkreislauf in die Frucht. Die anatomischen Aeusserungen desselben finden sich als blutig-seröse Exsudationen nicht bloss im Peritoneum, sondern oft noch in anderen serösen Höhlen, Pleura, Perikard, Meningen. Bei dem Neugeborenen geschieht die Infection fast ausnahmslos vom Nabel aus, und zwar meist auf dem Wege der Lymphbahnen (Buhl). Die septische Lymphangioitis gibt den Ausgangsort für die Peritonitis ab. Principiell ist demnach diese Form den septisch-traumatischen Peritonitiden des Erwachsenen gleichzustellen. —

Eine etwas eingehendere Besprechung erfordert schliesslich noch eine letzte ätiologische Gruppe:

Die primäre, idiopathische Peritonitis.

Von der ersten Zeit ab, als die Peritonitis in die wissenschaftliche Erörterung eintrat, d. h. also dieses ganze Jahrhundert hindurch bis in die Gegenwart, hat man darüber discutirt, ob es überhaupt eine primäre idiopathische Peritonitis gebe. Während auf der einen Seite gute Beobachter für deren Existenz immer wieder eingetreten sind, während man sogar ihr epidemisches Auftreten beschrieben hat, wurde andererseits bereits von Louis nicht nur auf ihre Seltenheit hingewiesen, sondern von vielen Beobachtern ihr Vorkommen überhaupt bezweifelt oder auch direct in Abrede gestellt. Wir können die interessante Frage im Rahmen dieser Darstellung nicht im Einzelnen historisch durchgehen und müssen uns auf die Bemerkung beschränken, dass das Vorkommen einer idiopathischen

Peritonitis zumeist von Praktikern angenommen, dagegen von pathologischen Anatomen bestritten wurde, weil letztere oft noch in der Leiche anatomische Ausgangspunkte nachweisen konnten, deren Unauffindbarkeit den Praktiker eben zu seinem entgegengesetzten Schlusse verleitet hatte. Eine weitere kraftvolle Verstärkung erhielt neuerdings diese Opposition noch durch die Bakteriologie.

Will man so gut als möglich zu einer gewissen Klarheit gelangen, so ist zweierlei erforderlich: man muss scharf feststellen, was denn eigentlich unter idiopathischer, primärer Peritonitis, sei sie acut oder chronisch, verstanden werden solle, und dann muss man sich an zuverlässige Kriterien für die Entscheidung halten.

Als primär, idiopathisch ist die Peritonitis, acute wie chronische, dann zu bezeichnen, wenn die Erkrankung des Bauchfells die einzige und ausschliessliche Localisation darstellt, den einzigen pathologisch-anatomischen Befund bildet. Es müssen alle anderen Organerkrankungen fehlen, ebenso müssen auch die bekannten klinischen Bilder, beziehungsweise anatomischen Befunde acuter und chronischer Infectionskrankheiten oder sonstiger Erkrankungsformen fehlen, in deren Verlauf auf dem Wege hämatogener Infection oder Intoxication die Peritonitis zur Entwicklung gelangen kann.

Aus dieser Formulirung folgt schon von selbst, dass ein principielles Urtheil darüber, ob überhaupt eine primäre Peritonitis existire, nur durch die sorgfältigste pathologisch-anatomische Analyse gewonnen werden kann. Die klinische Geschichte allein, und sei sie noch so genau, berechtigt nie zu einer principiellen Entscheidung. Erst wenn eine solche mit Hilfe der pathologischen Anatomie gewonnen wäre, könnte im concreten Falle die Frage erörtert, allerdings in vivo nie mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um idiopathische oder irgend eine der zahlreichen secundären Formen handle.

Man braucht sich natürlich nicht etwa vorzustellen, dass bei der idiopathischen Peritonitis irgend welche besonderen Noxen thätig sind. Nur darum handelt es sich, ob es möglich sei, dass die bakteriellen und chemischen Reize, von denen bekannt ist, dass sie eine Bauchfellentzündung zu veranlassen vermögen, auch in Wirklichkeit direct in das Peritoneum gelangen, ausschliesslich dieses in Entzündung versetzen können, ohne irgend welche klinischen oder anatomischen Erscheinungen seitens anderer Organe zu liefern, und selbst ohne erkennbare Spuren an ihren Eintrittsstellen zu hinterlassen.

Unseres Erachtens kann eine solche Möglichkeit nicht von vornherein von der Hand gewiesen werden. Krankheitsursachen können bekanntlich in den Organismus eindringen, die schwersten Störungen veranlassen und über ihre Eintrittsstellen lässt sich hinterher nichts Bestimmtes mehr

ermitteln, wie z. B. zuweilen beim Tetanus, wo die kleine Hautverletzung nach dem Ausbruch des Starrkrampfes nicht mehr auffindbar zu sein braucht. Ganz analog vollzieht sich auch mit höchster Wahrscheinlichkeit der Vorgang bei derjenigen Form traumatischer Peritonitis, welche ohne Hautverletzung bei Einwirkung stumpfer Gewalt erfolgt, worüber wir früher (S. 525) gesprochen haben.

Zwei Wege wären denkbar, auf welchen pathogene Factoren (Bakterien und ihre Producte) in die Peritonealhöhle gelangen könnten, ohne dass an den Eintrittsstellen Spuren hinterbleiben, in den Eintrittsorganen anatomisch erkennbare Veränderungen sich zeigen. Einmal die weiblichen Genitalorgane, namentlich zur Zeit der menstruellen Verwundung und Störung. Hiermit würde die Erfahrungsthatsache in Einklang stehen, dass die acute idiopathische Peritonitis ganz überwiegend oft als im Anschluss an die Menstruationszeit entstanden beschrieben wird. Zweitens der Darm, insbesondere während des Bestehens functioneller Störungen (Diarrhoe, Koprostase). Gegen die letztere Annahme ist freilich sofort der Einwand geltend zu machen, dass dann wohl idiopathische Peritonitis öfters auftreten müsste, und mit noch grösserem Nachdruck der Hinweis auf die verwickelten pathogenetischen Bedingungen, welche für die Erzeugung der Peritonitis erforderlich sind, vor Allem aber die Betonung des Umstandes, dass der unversehrte, in seinen histologischen Verhältnissen wohlerhaltene Darm pathogene Mikroben nicht passiren lässt.

Sehr viel ist dann noch erörtert worden, ob es eine idiopathische „Erkältungs-Peritonitis“ gibt. Wir wollen die hierauf bezüglichen Experimente ganz bei Seite lassen, weil das bis jetzt vorliegende experimentelle Material mehrdeutig ist und keinerlei Entscheidung gestattet. Aber es werden Fälle aus der Praxis angeführt, dass nach Durchnässung bei erhitztem Körper, nach längerem Liegen auf kaltem feuchtem Boden eine acute Bauchfellentzündung sich entwickelte. Unseren gegenwärtigen Anschauungen gemäss können wir gewiss nicht annehmen, dass die Erkältung als solche eine eitrige Peritonitis nach sich ziehen könne; dazu sind die obligaten Bakterien erforderlich. Aber es wäre denkbar, dass der Einfluss der Erkältung Bedingungen im Gefässsystem schafft, solcher Art, dass die wirksame Ansiedelung von Bakterien dadurch ermöglicht wird. Es fragt sich nur immer wieder: wie und woher gelangen in solchen Fällen die Mikroben in das Peritoneum?

Die Möglichkeit einer idiopathischen acuten Peritonitis kann demnach auch vom Standpunkte der heutigen ätiologischen Forschung nicht von vornherein zurückgewiesen werden, und ihre, selbst von ihren Vertheidigern zugegebene, grosse Seltenheit würde eine Erklärung darin finden, dass, wie im Abschnitt über allgemeine Pathogenese entwickelt ist, bei den physiologischen Verhältnissen des Peritonealraumes ganz besondere

Bedingungen erfüllt sein müssen, um die Entwicklung einer acuten diffusen Peritonitis zu gestatten. Damit ist aber noch nicht ihr thatsächliches Vorkommen erwiesen; das letzte Wort spricht hier die pathologische Anatomie.

Wir schicken voraus, dass unsere persönlichen Erfahrungen uns bis jetzt nicht zur Annahme einer acuten idiopathischen Peritonitis im oben formulirten Sinne berechtigen. Wo wir eine solche vor uns zu sehen glaubten, wies die Section einen bestimmten Ausgangspunkt nach und charakterisirte demnach den Fall als „secundäre“ Peritonitis, oder es kam nicht zur Section, beziehungsweise es trat Heilung ein, und dann fehlte eben das entscheidende Kriterium. Die Beobachtungen der älteren Aerzte sind oft zu ungenau, um ein Urtheil zu gestatten; wir können uns bloss an die Neueren halten, bei denen aber die einschlägigen Mittheilungen recht dünn gesäet sind. So erwähnt P. Guttmann unter 82 Fällen von Peritonitis recens exsudativa diffusa acht Fälle von idiopathischer Peritonitis; aber die von ihm mitgetheilten Krankheits- und Obductionsskizzen sind viel zu kurz, um ein kritisches Urtheil auf sie zu basiren; wir müssen die Fälle auf Treue und Glauben annehmen. Litten gibt an, unzweifelhaft einige, wenn auch seltene Fälle von diffuser tödtlich verlaufender Peritonitis gesehen zu haben, bei denen trotz sorgfältigster Untersuchung keine Eingangspforte für das Virus gefunden werden konnte. Von einem unserer ausgezeichnetsten Beobachter, Leyden, sind drei Fälle idiopathischer acuter Peritonitis ausführlich mitgetheilt worden. Doch müssen wir bekennen, dass wir auch in diesen Fällen zwingende Belege für eine acute idiopathische Peritonitis nicht erkennen können. Ein Fall, einen 28jährigen Mann betreffend, genas; hier bestand eine besondere Druckschmerzhaftigkeit und grössere Resistenz in der Regio iliaca dextra. Trotzdem das Exsudat gar nicht scharf umschrieben war und binnen $2^1/_2$ Wochen Heilung eintritt, lässt sich die Existenz einer Skolikoiditis und Perityphlitis als Ausgangpunkt für die diffuse Peritonitis nicht widerlegen. Bei den beiden anderen Fällen sucht Grawitz, wie er in ausführlicher Analyse entwickelt, die Eingangspforte für die Bakterien in den erkrankten Genitalorganen und glaubt deshalb auch für sie den Charakter der primären, idiopathischen Peritonitis nicht zugeben zu dürfen. Andere überzeugendere Beispiele für eine idiopathische acute Peritonitis sind mir nicht bekannt.

Grawitz stellte 867 Sectionsfälle von Peritonitis aus dem Berliner pathologischen Institut zusammen, unter denen nur 13 als spontane oder rheumatische (primär eitrige) in den Protokollen aufgeführt waren. Und auch diese unterzieht Grawitz einer Kritik, welche sie als primäre Peritonitis nicht gelten lässt.

Auf Grund der vorstehenden Erwägungen kommen wir bezüglich der Existenz einer idiopathischen acuten Peritonitis im oben formulirten,

strengen Wortsinn zu dem Ergebniss: möglich, a priori keineswegs undenkbar, aber noch nicht unanfechtbar sichergestellt.

Mittheilsamer ist die Literatur bezüglich einer chronischen Form idiopathischer Peritonitis; insbesondere haben, abgesehen von den älteren Publicationen, Galvagni und H. Vierordt grössere Beiträge in den letzten Decennien geliefert, zu denen noch eine Anzahl vereinzelter Fälle sich gesellt (so von Quincke, Smidt, Mead, Rehn, Lindwurm-Bauer, Riedel, Rossi, Molinari, Fiedler, A. Fränkel u. A.). Die Streitfrage, ob die in Rede stehende Krankheitsform vorkomme, ist im Laufe der Zeit ganz verschieden beantwortet worden. Die schon von Louis vertretene Meinung, dass hinter derselben stets eine Tuberculose stecke, ist theils angenommen, theils lebhaft bekämpft worden. Daneben hat dann Seiler, freilich ganz unbewiesen, gemeint, der Ascites im kindlichen Alter beruhe, sobald Tuberculose ausgeschlossen, immer auf Hepatitis syphilitica. In der neueren Zeit haben sich wieder zahlreiche Stimmen für die Idiopathie erhoben.

Formuliren wir auch hier nochmals klar und bestimmt, was denn unter der Bezeichnung der idiopathischen chronischen Peritonitis zu verstehen sei. Unseres Erachtens doch nur dieses, dass eine Peritonitis chronica sich so entwickelt, dass sie als ganz alleiniger und ausschliesslicher anatomischer Befund besteht, ohne dass irgend eine sonstige pathologische Veränderung trotz genauester Durchmusterung des ganzen Körpers mit allen modernen Hilfsmitteln gefunden wird, von der die Erkrankung des Bauchfells ihren Ausgang genommen hat oder erfahrungsgemäss hätte nehmen können.

Dass dies möglich sei, haben wir für eine ganz bestimmte Form chronischer Peritonitis oben bereits anerkannt, nämlich für manche Fälle der partiellen adhäsiven Entzündung, die durch mechanische Reize hervorgerufen wird, wie die chronischen umschriebenen Verdickungen der Serosa, welche sich auf dem Darm bei chronischer Kothanhäufung, ohne jede Alteration des Darms selbst, entwickeln können. Aber nicht diese Fälle sind bei der umstrittenen Frage gemeint. Es handelt sich vielmehr darum, ob es eine exsudative Peritonitis mit oft enormen Ansammlungen seröser und serofibrinöser Flüssigkeit gibt, welche man als idiopathisch im vorstehend formulirten Sinn bezeichnen kann.

Wie bei der acuten Form, müssen wir auch hier bei der chronischen darauf beharren, dass nur die pathologische Anatomie die Entscheidung liefern kann. Was nun ergibt diese? Prüfen wir, wenn auch, dem Rahmen des Handbuches entsprechend, ganz cursorisch, das vorliegende Material.

Galvagni hatte unter 12 Fällen zwei tödtlich verlaufende; Sectionsbefunde fehlen aber, nur heisst es bei dem einen, dass der gebesserte Kranke ein Jahr später starb, nachdem mehrere Monate bis zum Tode

anhaltende hartnäckige Diarrhöen sich eingestellt hatten; und die zweite Kranke starb unter den Symptomen einer „granulösen Meningitis". Vierordt hat unter 29 Kranken einen Todesfall. Diese Patientin hatte sieben Jahre vor dem Tode acuten Gelenkrheumatismus, zwei Jahre später Oedem an den unteren Extremitäten und Ascites, dessetwegen fünfmal die Punctio abdominis gemacht wurde, darnach sogar Laparotomie. Die Section ergab, als für uns wesentlichen Befund, totale Concretio cordis mit Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stauung in Leber, Milz, Niere, Perihepatitis und Perisplenitis, serofibrinöses Exsudat und schwere Verwachsungen der Gedärme durch Schwarten. Vierordt selbst nennt allerdings diesen Fall „nicht ganz rein und nicht uncomplicirt" — aber kann man solche Beobachtungen, die mit „idiopathischer" Peritonitis doch gewiss gar nichts zu thun haben (Stauungsascites mit traumatischer Peritonitis durch Punctionen [1869, also vorantiseptisch] und Laparotomie), überhaupt als Stütze heranziehen, um eine noch nicht anerkannte Affection damit zu beweisen? In einem Falle Bauer's heisst es: „serofibrinöse Peritonitis; die Gallenblase fest mit Darmschlingen verwachsen, gleichmässig hypertrophisch, enthält zwei Gallensteine; sonst nirgends im Körper eine erhebliche Veränderung". Nachdem durch Tavel und Lanz festgestellt worden ist, dass bei Cholecystitis ohne Perforation eine chemische Perforation sich entwickeln kann, liegt es da nicht viel näher, in diesem Fall einen solchen Ursprung der Peritonitis anzunehmen, als durch ihn eine „idiopathische" Form beweisen zu wollen? Bei Riedel's Fall von „chronisch-idiopathischer" exsudativer Peritonitis war der Kranke mehrmals punctirt worden wegen Ascites; die Section ergab ausser der Peritonitis noch Pleuritis und Perikarditis. Auch in Stiller's Beobachtung schloss sich die Peritonitis an Pleuritis an, erstere war secundär, nicht primär. Henoch's bekannter Fall hat, wie schon oben erwähnt wurde, einen zweifellos traumatischen Ursprung. Rossi bringt zwei Fälle ohne Section, Fiedler vier solche. Molinari berichtet eine weitere Beobachtung von Galvagni mit Section; aber hier schloss sich die Krankheit an eine monatelange linksseitige „Brustkrankheit" an, die mit Fieber und blutigem Auswurf einherging, und bei der Section boten, ausser der Peritonitis, beide Pleurasäcke complete pleuritische Obliteration; in einem Falle von Signorini war der linke Pleuralsack verödet, im rechten ein bedeutendes Exsudat; Corazza — ebenfalls neben der Peritonitis doppelseitiges Pleuraexsudat. Wenn auch in all den letztgenannten Fällen keine „Tuberkel" gefunden wurden, so fehlt doch die bakteriologische Untersuchung, und die klinischen wie anatomischen Verhältnisse geben genügende Anhaltspunkte für kritische Einwendungen.

Man kann nicht behaupten, dass die angeführten Fälle und Sectionen — einige weitere geben ein gleiches Resultat oder sind überhaupt

nicht verwerthbar — die Annahme einer idiopathischen chronischen Peritonitis zu stützen geeignet sind. Die Beweisführung der Vertheidiger hält sich aber auch hauptsächlich an die geheilten Fälle; gerade die Heilung wird eben als Beweis dafür angesehen, dass es sich nicht um tuberculöse, sondern um eine gutartige, primäre, idiopathische Form handle.

Bezüglich dieser Fälle ist unseres Erachtens zunächst zu bemerken, dass gar manche von ihnen, auch ohne Sectionsbefund, selbst einer einfachen klinischen Analyse nicht Stand halten, sondern deutlich und unverkennbar die Spuren bekannter ätiologischer Ausgangspuncte oder Formen aufweisen. Wir geben jedoch ohne weiteres zu, dass für manche andere dies nicht der Fall ist, auch die Annahme einer Tuberculose für alle eine willkürliche wäre. Ist damit aber schon erwiesen, dass diese in vivo ätiologisch nicht deutbaren Fälle auch wirklich idiopathischen Ursprungs sind?

Eine gewisse klinische Eigenartigkeit mancher — keineswegs aller — dieser Fälle kann man allerdings nicht leugnen. Dieselbe liegt darin, dass sehr oft kindliche Individuen betroffen sind, auffällig viele Mädchen, und nicht wenige um die Zeit der Pubertät herum (ascite des jeunes filles-Cruveilhier). Damit ist allerdings noch nicht bewiesen, dass diese Fälle eine eigenartige, von allen bekannten Möglichkeiten abweichende ätiologische Stellung haben, obwohl gerade eine solche von Quincke für sie in Anspruch genommen wird (s. S. 510). Quincke's Auffassung scheidet aber zugleich diese Fälle von der Peritonitis überhaupt aus.

Mit dem Vorstehenden wollen wir, ebenso wie bei der acuten Form, keineswegs die Möglichkeit einer idiopathischen, primären chronischen Peritonitis überhaupt in Abrede stellen. Wir können sie nur auf Grund des bisherigen Beobachtungsmaterials noch nicht für bewiesen erachten. Erst sorgfältigst ausgeführte Sectionen mit zwingendem, d. h. negativem Befunde, auch in bakteriologischer Beziehung, und eine absolut genaue fortlaufende klinische Beobachtung fraglicher Fälle von Anfang an, welche z. B. jede latente traumatische Einwirkung ausschliesst, werden uns überzeugen. Das auch hier, wie bei der acuten Form, herangezogene Moment der Erkältung kann gemäss unseren gegenwärtigen Anschauungen immer nur den Boden für die Erreger der Entzündung vorbereiten, nicht selbst die Entzündung erzeugen. Immer noch bleibt auch bei der Erkältung ein unaufgelöster Rest: welche bakteriellen oder chemischen Reize dringen in das Peritoneum ein und woher kommen sie in einem solchen Falle?

XXXIX.

Die pathologische Anatomie der Peritonitis.

Die Entzündungen des Bauchfells liefern wechselnde anatomische Bilder, für deren mannichfache Gestaltung mehrere Verhältnisse bestimmend sind. Vor allem kommt dabei das ätiologische Moment, die Art der Entzündungserreger, in Betracht: ob mechanische, chemische, bakterielle Reize thätig sind, beziehungsweise in welcher Vereinigung zusammenwirkend. Dann der Umstand, ob der Process acut einsetzt und bis zum Ende acut verläuft; oder ob er von Anfang an schleichend sich entwickelt; oder ob an einen ursprünglich acuten Beginn weiterhin ein schleppender Fortgang sich anschliesst. Des weiteren der Ausgangsort und die Art, in welcher der Entzündungsreiz über das Peritoneum sich verbreitet, ob der Process umschrieben beginnt oder sofort in diffuser Ausbreitung. Fernerhin beeinflussen verschiedene Zwischenfälle im klinischen Verlauf die anatomische Gestaltung. Alle diese Gesichtspunkte werden bei den einzelnen klinischen Formen Berücksichtigung finden.

Wir geben zunächst eine einfache beschreibende Darstellung der anatomischen Verhältnisse.

Bei der acuten Peritonitis beginnen die Veränderungen mit einer Injection der Serosa, welche lebhaft geröthet, zuweilen mit Hämorrhagien grösseren oder geringeren Umfanges durchsetzt ist. Bei diffuser Peritonitis ist die Hyperämie nicht überall gleichmässig, einzelne Stellen sind stärker vascularisirt als andere. Am stärksten gewöhnlich ist sie in der Umgebung des Ursprungsortes der Entzündung, wobei sie dann oftmals zum grossen Theil auf den localen Ausgangsprocess bezogen werden muss, so z. B. bei inneren Einklemmungen, Achsendrehungen. Immer ist das viscerale Blatt stärker hyperämisch als das parietale.

Bei sehr vehement verlaufender Entzündung, welche durch septische Toxinämie oder auch durch sogenannten Shock äusserst schnell zum Tode führt, kann die anatomische Entwicklung des Processes auf dieser Stufe stehen bleiben, ohne dass es zu einer eigentlichen Exsudation kommt. Hier kann man dann von der Serosa zuweilen eine Reincultur von Bakterien entnehmen.

In der Regel folgt der entzündlichen Hyperämie bald eine Exsudation, durch welche eine fibrinöse und seröse Ausscheidung geliefert wird.

Die Fibrinschicht bildet zunächst einen ganz dünnen, schleimartigen Ueberzug, welcher aber der Serosa fest anhaftet, mit ihrem Gewebe sehr innig zusammenhängt (wie schon Rokitansky und Virchow bemerkt haben) und ihr ein graues, mattes, glanzloses Aussehen gibt. Gegenüberliegende Partien und Organe werden durch sie locker verklebt. Die Fibrinschicht ist keineswegs überall gleichmässig, sondern an einzelnen Stellen viel dichter und massiger als an anderen.

Die allgemein-pathologische Frage über den Ursprung des Fibrins können wir hier nicht im Detail erörtern. Wir deuten nur kurz an, dass die als selbstverständlich geltende Anschauung, dasselbe werde aus dem Blute ausgeschieden, neuerdings sehr in Zweifel gezogen worden ist. Schleiffarth z. B., von den Beobachtungen Grawitz' ausgehend, betrachtet das Fibrin als umgewandeltes Bindegewebe; die äussersten Faserlagen der serösen Häute würden selbst in Fibrin umgewandelt. E. Neumann tritt ebenfalls entschieden dafür ein, dass eine „fibrinale" Umwandlung des Bindegewebes als eine Quelle der Fibrinauflagerungen gelten müsse; er konnte auch bestimmt bei frischer Entzündung noch Epithelinseln auf der Fibrinlage aufsitzend erkennen. Daneben jedoch bleibe, namentlich bei reichlicher fibrinös-eitriger Exsudation, die Annahme der fibrinösen Niederschläge aus dem flüssigen Exsudat zu Recht bestehen. Borst bestätigt ebenfalls das thatsächliche Vorkommen solcher fibrinösen Entzündungen seröser Häute, bei denen, auch zu Beginn der Erkrankung, der Process hauptsächlich in einer Quellung und Degeneration der oberflächlichen Bindegewebsschichten der Serosa besteht; daneben aber gebe es auch fibrinöse Entzündungen von vorwiegend exsudativem Charakter. Beide Arten kommen demnach vor.

Ist die Peritonitis nicht gar zu beschränkt, so geht meist mit der fibrinösen zugleich eine seröse Exsudation Hand in Hand. Die Menge des flüssigen Exsudates wechselt. Kleine Quantitäten, 200—500 Gramm, sammeln sich nach der Schwere in den abhängigsten und tiefsten Partien an, namentlich im kleinen Becken; grosse können die Bauchhöhle hochgradig anfüllen, so dass das Diaphragma emporgedrängt wird. Doch ist bei der acuten Peritonitis die Flüssigkeitsmenge nur selten excessiv, über wenige Liter hinausgehend; sie kann aber gelegentlich bis zu 20 und noch mehr Liter ansteigen. Bei den massenhafteren Exsudaten findet man die Darmschlingen häufig, aber keineswegs regelmässig, mehr in der rechten Hälfte der Bauchhöhle gelagert.

Das seröse Exsudat ist gelblich, gelblich-grünlich, weisslich; sein specifisches Gewicht 1·015 und mehr; sein Eiweissgehalt nicht unter 1%, meist $2—4\%$, zuweilen noch höher, $5—6\%$. Auch die makroskopisch

ganz klare Flüssigkeit enthält eine gewisse Anzahl von Lymphkörperchen, dagegen nur sehr spärlich abgestossene Endothelien. Wegen weiterer Einzelnheiten verweisen wir auf die Darstellungen in den Handbüchern der Allgemeinen Pathologie.

In dem Exsudat schwimmen öfters Fetzen oder Flocken, bald nur ganz klein, bald in zusammenhängenden membranartigen Partien. Dieselben bestehen bald aus Fibrinmassen, bald aus zusammengeballten Klumpen von Eiterzellen. Bei heftiger Entzündung ist das Exsudat mitunter röthlich, selbst starke Blutbeimengungen trifft man (*hämorrhagische Peritonitis*), namentlich bei solchen ätiologischen Formen, die mit bedeutender localer venöser Stauung einhergehen, wie z. B. bei Achsendrehungen und inneren Incarcerationen; ferner zuweilen bei den Peritonitiden, die bei Tuberculose und Carcinose des Bauchfells oder bei solchen Allgemeinerkrankungen auftreten, die zu Blutungen disponiren.

Eine ätiologisch und anatomisch besondere Form von hämorrhagischer Peritonitis hat zuerst *Friedreich* beschrieben. Eine Herzkranke war wegen Ascites während eineinhalb Jahren sechzehnmal punctirt worden. Das abgelassene Exsudat war immer grünlichgelb, nur bei der letzten Entleerung stark hämorrhagisch. Bei der Section war das viscerale wie parietale Blatt des Peritoneum von einer continuirlichen Membran überzogen, die diffus hellgelb bis dunkelbraun pigmentirt und stellenweise mit grösseren und kleineren frischen und flachen hämorrhagischen Erosionen durchsetzt war. An der vorderen Bauchwand bestand die hier sehr dicke Neomembran aus mehreren trennbaren Schichten, zwischen denen zahlreiche selbst bis wallnussgrosse, knollig prominirende, schwarzrothe Tumoren lagen, die sich als Anhäufungen geronnenen Blutes zwischen den Lamellen der neugebildeten Membran ergaben. Dieselbe konnte leicht und continuirlich von dem darunter liegenden Peritoneum abgezogen werden, welches wohl ziemlich stark vascularisirt, aber normal glatt und glänzend war. Die Gedärme waren nirgends verwachsen. *Friedreich* setzt diesen Befund in Parallele mit der Pachymeningitis cerebralis chronica haemorrhagica (Haematom der Dura mater) und betont in ätiologischer Beziehung die Punctionen, bei denen jedesmal der intraabdominelle Druck vermindert wurde, welcher vorher auf den Gefässen des Abdomen lastete; die Folge davon war ein starkes fluxionäres Einströmen mit dessen weiteren Consequenzen.

Bei der enormen Resorptionsfähigkeit des Peritoneum müssen bestimmte, durch die Entzündung geschaffene Verhältnisse sich einstellen, in deren Consequenz die ausgeschiedenen Flüssigkeitsmengen nicht wie in der Norm fortgeschafft werden. Zum Theil mögen dieselben in der mechanischen Verstopfung der Lymphstomata gegeben sein. Wahrscheinlich jedoch ist noch bedeutungsvoller, dass das entzündungserregende

Agens, das bakterielle chemische Gift, die osmotische Function der Serosa lähmt (s. Einleitung).

Zu diesen Formen der fibrinösen, serösen, serofibrinösen, hämorrhagischen Exsudation tritt als weitere die purulente (Empyema peritonei), welche, gemäss den gegenwärtigen Anschauungen, in ätiologischer Hinsicht immer die Mitwirkung von Bakterien verlangt.

Die Trübung des serösen oder serofibrinösen Exsudates durch Eiterzellen wechselt in ziemlich weiten Grenzen. Bald ist sie nur unbedeutend, so dass die seröse, leicht bewegliche Beschaffenheit vorherrscht, bald findet man einen dickflüssigen, rahmigen Eiter. Die Eiterbildung erfolgt mitunter bei der diffusen acuten, insbesondere bei der puerperalen Peritonitis ausserordentlich schnell, so dass nach 36—48 Stunden schon ein Liter und mehr ausgesprochenst eitrigen Exsudates sich vorfindet.

Bei der acuten diffusen Peritonitis ist das eitrige Exsudat ursprünglich immer frei und beweglich. Natürlich sammelt es sich, wie das rein seröse, dann an den tiefstgelegenen Oertlichkeiten: im kleinen Becken, vor den Nieren, dann auch oft zwischen einzelnen Darmschlingen. Bei etwas längerer Dauer der Erkrankung entwickeln sich aus den anfänglich lockeren Verklebungen zwischen den Darmschlingen und Mesenterialfalten, durch Organisirung und Gewebsvegetation in den fibrinösen Auflagerungen, abgekapselte Ansammlungen von Eiter, die dann, oft zu mehreren, als abgesackte Peritonitiden bestehen (Vomica abdominalis, Coeliopyosis interna).

Manchmal bietet das Exsudat jauchige Beschaffenheit dar. Dann ist es übelriechend, oft stark putrid, schmutzig, missfarbig, grauroth oder bräunlichroth, aber nicht immer purulent, zuweilen gashaltig auch ohne Perforation. In demselben findet man gelegentlich solide Substanzen, Kothpartikel, den ganzen Wurmfortsatz oder ein Stück von ihm, wirkliche Fremdkörper; denn gerade bei der Perforationsperitonitis fällt das Exsudat öfters jauchiger Zersetzung anheim. Ferner bei puerperalen Peritonitiden, namentlich wenn gangränöse Processe in den Genitalorganen bestehen, oder wenn von irgend einer anderen in brandiger Entzündung begriffenen Partie das Peritoneum inficirt wurde. Bei der jauchigen acuten Peritonitis ist wegen des meist schnell eintretenden Todes das Exsudat gewöhnlich nur spärlich. Die Serosa selbst ist dabei schmutzig röthlichgrünlich verfärbt, morsch; es kann auch zu einer vollständigen Nekrose kommen, wobei die Serosa fetzenweise sich ablöst. — Endlich hat man in seltenen Fällen eine gallertige Beschaffenheit des Exsudates beobachtet. (Vgl. Capitel „Gutartige Geschwülste, Pseudomyxoma“.)

Der Gasgehalt peritonitischer Exsudate, der bei diffuser Peritonitis wie bei abgesackten intraperitonealen Abscessen angetroffen werden kann, ist Gegenstand vielfacher Erörterungen gewesen. Sein Ursprung ist zweifellos,

wo es sich um evidente Perforation eines lufthaltigen Organes handelt; dagegen sind die Meinungen heute noch nicht ganz einig bezüglich der Möglichkeit spontaner Gasentwicklung im peritonitischen Exsudat. Für die Pleuraergüsse allerdings wird eine solche gegenwärtig fast ganz allgemein abgelehnt, nicht so unbedingt dagegen für peritonitische Exsudate. Denn es ist immerhin möglich, dass unter gewissen Umständen gasbildende Bakterienformen (Bacillus pyogenes foetidus, Bacterium lactis aërogenes u. a.) auch die nicht grob mechanisch getrennte Darmwand passiren können, und dann ist auch die Möglichkeit, dass sie in der eiweissreichen Exsudatflüssigkeit ebensogut wie in dem Inhalte des Darmkanals zur Gasbildung führen können, nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls aber sind dies sehr seltene Vorkommnisse, und für die überwiegende Mehrzahl der gasführenden Exsudate, namentlich bei einem grossen Gehalt an Gas, muss man an dem directen Eintritt desselben in die Peritonealhöhle vom Magen-Darm her festhalten.

Anschliessend sei hier der Thatsache gedacht, dass der Eiter intraperitonitischer oder auch nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Darms gelegener Abscesse öfters einen fäculenten Geruch aufweist, ohne dass faulige Zersetzung in ihnen oder eine offene Communication mit dem Darm erkennbar ist. Hier handelt es sich um ein Durchtreten von Gas durch die Darmwand. Denn dass die lebende gesunde Darmwand (wie die Harnblasenwand) für Gas durchgängig ist, haben die unseres Erachtens einwandfreien Versuche von Obermayer und Schnitzler endgiltig entschieden.

Das Gewebe der Serosa selbst ist bei der diffusen Verbreitung der Peritonitis überall entzündet, vorwiegend gewöhnlich im visceralen Blatt über den Darmschlingen, aber auch der mesenteriale, omentale, viscerale Antheil ist ergriffen, ebenso der seröse Ueberzug der soliden Organe. Während die flüssige Menge des Exsudates sich in dem Binnenraum des Peritonealsackes, und zwar, so lange keine Adhäsionen da sind, nach den Gesetzen der Schwere, ansammelt, haften die Fibrinmassen auf dem Gewebe der Serosa fest, lösen sich nur zum Theil ab und mischen sich als Fetzen zu der Flüssigkeit. Am stärksten pflegt die Veränderung der Serosa, wenn die Erkrankung nur erst kurze Zeit besteht, entsprechend den Ausgangspuncten der Entzündung zu sein: über den abgeschnürten Darmschlingen (und zwar an den Abklemmungsfurchen) bei Achsendrehungen und inneren Einklemmungen, um die Genitalorgane bei der frischen Peritonitis puerperalis, in der Umgebung des Wurmfortsatzes bei der Peritonitis ex perityphlitide u. s. w.

Die Serosa ist leicht abziehbar, sehr blutreich, ödematös, von Serum und mehr oder weniger zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Auch die Lymphgefässe sind häufig erweitert, von Thromben erfüllt. Die Endothelien

sind anfangs geschwollen, getrübt, zeigen Kernwucherung und Proliferation; weiterhin werden sie abgestossen. Oftmals zeigen (nach Neumann, Schleiffarth, Boris) die oberflächlichen Schichten der Serosa die oben erwähnten Umwandlungsvorgänge, welche Fibrin (und Eiterzellen) liefern.

Auch die vom Peritoneum bekleideten Theile zeigen bei intensiver, namentlich purulenter Peritonitis Veränderungen ihrer Oberfläche, die an soliden Organen, wie Leber, einige Millimeter in die Tiefe dringen können. Am bedeutungsvollsten, und auch klinisch wichtig, sind die Alterationen am Darm, dessen Betheiligung stets das grösste Interesse erweckt hat. Gewöhnlich sind bei diffuser acuter Peritonitis die Darmschlingen mehr oder weniger stark, mitunter enorm meteoristisch gebläht, selten contrahirt. Die Darmwandung ist verdickt, ödematös, zugleich weich und zerreisslich, so dass bei der Section die Trennung der verklebten Schlingen grosse Schwierigkeiten macht und es einiger Vorsicht bedarf, will man sie nicht einreissen.

Die weiteren anatomischen Vorgänge bei der acuten Peritonitis exsudativa gestalten sich folgendermaßen:

Bei günstigem Ausgange kann das seröse und wohl auch fibrinöse Exsudat vollständig resorbirt werden, restitutio in integrum eintreten. Sehr oft jedoch bleiben Residuen des fibrinösen Antheils in Gestalt von Adhäsionen, auf welche wir noch zurückkommen werden. War das Exsudat hämorrhagisch, so können die Spuren davon als schiefrige und dunkle Pigmentirung dauernd zurückbleiben.

Auch bei den sehr dünnen eitrigen Exsudaten ist, wie es scheint, eine gänzliche Resorption möglich. Die Eiterzellen wandern dann wahrscheinlich zum Theil direct in die Lymphstomata ein, zum Theil fallen sie der Aufsaugung nach vorheriger Fettmetamorphose anheim.

Rein eitrige Ergüsse gelangen bei acuter diffuser Peritonitis wohl kaum je ohne operativen Eingriff oder Durchbruch zu einer spontanen Rückbildung. Tritt bei der diffusen suppurativen Peritonitis nicht früher der Tod ein oder wird nicht operativ eingegriffen, so kommt es zur Bildung der bereits vorhin erwähnten Abkapselungen infolge von Bindegewebsvegetationen. Im weiteren Verlaufe folgt (hektisches) Eiterungsfieber; oder durch Uebergreifen auf Wurzelvenen des Pfortadergebietes entsteht eine secundäre Betheiligung der Leber. Ausnahmsweise beobachtet man auch in diesen, an acut beginnende suppurative diffuse Peritonitis sich anschliessenden, begrenzten Abkapselungen eine Eindickung des eitrigen Inhalts. Zuweilen auch, und dies ist nicht allzu selten, kann der Eiter sowohl aus einem freibeweglichen Bauchempyem, wie noch häufiger aus den abgekapselten Abscessen perforiren, sei es in ein Hohlorgan, sei es an die äussere Körperoberfläche (Peritonitis ulcerosa). Dieser Ausgang erfolgt in der Regel erst nach längerer Zeit, zuweilen erst nach Monaten, nach-

dem die Krankheit längst einen chronischen Gang eingeschlagen hat. Zuweilen jedoch tritt die perforative Entleerung auch schon recht bald ein, in der dritten und vierten Woche. Nach der Zusammenstellung aus der Literatur bei Kaiser scheint es, dass die spontane Eröffnung durch die äussere Haut eine günstigere Prognose gibt, als diejenige in die inneren Hohlorgane (Darm, Blase); bei jener tritt viel öfter Heilung ein, und sei es auch erst nach Monaten, als bei letzterer. Beachtenswerth ist, dass im Gegensatz hierzu der Durchbruch von abgekapselten, ab origine circumscripten peritonitischen Abscessen in den Darm eine günstigere Aussicht bietet (man vergleiche das Capitel der Perityphlitis).

Die Perforation durch die äussere Bedeckung kann zwar an jeder Stelle der Bauchwand vor sich gehen, vollzieht sich aber doch auffallend oft durch den Nabel und um den Nabel herum. Bei dem Durchbruch in den Darm ist der Substanzverlust auf der Serosa grösser als auf der Mucosa. Begreiflicherweise kann bei dieser Durchbohrung Darminhalt in die freie Peritonealhöhle austreten und eine putride Verjauchung des Exsudates veranlassen. In diesem Umstande ist wohl zweifellos die ungünstigere Prognose begründet, welche der Durchbruch eines freien Exsudates in den Darm gibt, gegenüber dem abgekapselten. Bemerkenswerth ist endlich noch in der Casuistik die relativ grosse Zahl von Kindern, bei welchen häufig gerade Perforation durch den Nabel vermerkt ist; danach ist es die puerperale eitrige Peritonitis, bei der hie und da Spontandurchbruch erfolgt.

Im Bisherigen haben wir die anatomischen Veränderungen skizzirt, wie sie sich bei der acut einsetzenden diffusen Peritonitis darstellen, wenn dieselbe in ihrem gewöhnlichen und häufigsten Verlaufe zu einer flüssigen Exsudation führt. Nicht immer jedoch, wie schon angedeutet, gelangt eine solche zur Entwicklung. Bei den rapidesten Fällen schwerer septischer Infection (Sepsis peritonealis) erfolgt der Tod, ehe es zu weiteren Veränderungen kommt als nur einer Hyperämie. Dabei muss ausdrücklich bemerkt werden, dass dies keineswegs immer eine plötzliche gewaltige Irruption von Entzündungserregern durch eine Perforationsöffnung zur nothwendigen Voraussetzung hat; vom nicht perforirten Wurmfortsatz, von den puerperalen Genitalien aus kann diese anatomische Form von Sepsis acutissima sich entwickeln. —

Eine hohe Bedeutung in der klinischen Geschichte der Peritonitis haben diejenigen anatomischen Veränderungen, welche man als Peritonitis adhaesiva et indurativa bezeichnet. Geradezu erstaunlich sind die wechselnden Möglichkeiten betreffs der räumlichen Ausdehnung und gradweisen Mächtigkeit dieser chronisch adhäsiven Peritonitiden, deren hervorragende Wichtigkeit in klinischer Beziehung nach zwei Seiten sich bemerkbar macht. Einmal wirken sie unheilvoll, indem sie feste Verbin-

dungen zwischen verschiedenen Darmabschnitten, soliden Organen und anderen Partien herstellen, indem sie ferner constringirend wirken. Andererseits bilden sie unter gewissen Umständen solide Schutzwälle, welche dem Vordringen schwerer Processe (Perforationen, eitrige Peritonitiden) bis zu bestimmten Grenzen Widerstand entgegensetzen. Von diesen Gesichtspuncten aus werden diese Formen in einem besonderen Capitel gewürdigt, wo wir auch die klinisch-ätiologischen Verhältnisse näher besprechen.

Die genaueren histologischen Vorgänge bei der adhäsiven Peritonitis haben eine grosse Reihe von Untersuchungen veranlasst, deren Literatur insbesondere bei Graser und bei Roloff zusammengestellt ist. Die Anregung zu diesen Untersuchungen gab namentlich die praktisch wichtige Frage nach den Ursachen der peritonealen Verwachsungen infolge chirurgischer Eingriffe in der Peritonealhöhle. Vor Allem dreht es sich um die Rolle und um das Verhalten der Endothelien. Obwohl Graser gelegentlich eine wirkliche prima intentio der Endothellagen constatirte, wobei dieselben fest miteinander verklebten, so muss doch im Allgemeinen eine Entfernung oder Schädigung des Peritonealepithels als Vorbedingung für das Entstehen bindegewebiger Verwachsungen angesehen werden. Doch können wir hier auf weitere histologische Einzelheiten nicht eingehen, beschränken uns vielmehr auf eine summarische Darstellung der anatomischen Bilder und Entstehungsweisen.

In einer Reihe von Fällen bildet die Adhäsionsentwicklung den Abschluss einer acut einsetzenden Peritonitis, bei der die anatomische Veränderung nicht weiter fortschreitet als eben bis zur fibrinösen Exsudation oder Degeneration der Serosa. In einer anderen Reihe bleibt sie zurück, nachdem der flüssige, seröse oder seropurulente Antheil des Exsudates sich resorbirt hat. In einer dritten Reihe entwickelt sie sich, wenn ein acut entstandenes purulentes Exsudat einen schleppenden Verlauf nimmt.

Alle diese Möglichkeiten zusammen liefern jedoch nur einen unbeträchtlichen Bruchtheil gegenüber den Fällen, in welchen die Adhäsionen von vornherein ganz schleichend chronisch oder vielleicht noch in subacutem Gange sich entwickeln. Auch hier kann die adhäsive und indurative Entzündung diffus sein, den grössten Theil des Bauchfells betreffen, oder, und das sind die zahlreichsten Fälle, sie betheiligt nur eine umschriebene und oft sogar nur minimale Partie. Hierher gehören die Pelviperitonitiden, welche von den weiblichen Genitalorganen ihren Ausgang nehmen, hierher die Adhäsionen um den entzündeten Wurmfortsatz, die Verwachsungen an den Bruchsäcken, um die Gallenblase, und zahlreiche andere Einzelformen, welche in dem besonderen Abschnitt über chronische Peritonitis besprochen sind.

Die bindegewebigen Adhäsionen sind bald zart dünn, bald derb dick, ja förmlich schwielig. Sind sie ausgedehnt, so können die Gedärme mit

der Bauchwand, erstere untereinander und mit verschiedenen Organen verwachsen sein. Ein derartig festes Convolut kann entstehen, dass es Wunder nimmt, wie der Darminhalt durch dasselbe hindurch noch fortbewegt werden, die Peristaltik noch wirksam sein kann. Bauer vergleicht einen solchen Fall mit dem Aussehen eines grossen, von Kanälen durchzogenen Uterusfibroids. Dies sind die Fälle, welche Klebs als Peritonitis deformans bezeichnet hat. Henoch berichtet, dass bei einem vierjährigen Kinde, bei dem die Peritonitis nach einem Trauma entstanden war, die chronisch entzündliche Verdickung stellenweise bis zu derben geschwulstartigen Callositäten vorgeschritten war, die im Leben in der That für neoplasmatische Tumoren imponirt hatten; bei der Section fand sich die Serosa, das subseröse Gewebe und das aufliegende Exsudat zu einem bläulich-weissen, halb durchscheinenden, schwieligen, $^1/_2$—1 Cm. dicken, unter dem Messer knirschenden Gewebe organisirt. In diesen Fällen ist auch immer das grosse und das kleine Netz, ebenso das Mesenterium betheiligt, verdickt, erheblich geschrumpft. Infolge der Retraction des Gekröses kommt es zu einer auffallenden Verkürzung des Darmkanals, der Dünndarm kann auf die Hälfte seiner normalen Länge reducirt sein, wodurch die Schleimhaut in zahlreiche, dicht aneinander gelegte Falten gebracht wird, während die Drüsen unverändert sein können.

Auf diese Weise kann das ganze Cavum peritonei veröden. Einzelne Male schliessen die peritonitischen Schwarten noch hie und da seröse Flüssigkeit ein. Gelegentlich findet man auch noch Eiterablagerungen und zuweilen eingedickte, concrementähnliche Massen als Ueberreste von Eiteransammlungen. Oefters sind die bindegewebigen Schwarten pigmentirt.

Ein ganz eigenartiges Verhalten bei diffuser adhäsiver Peritonitis hat Traube beschrieben. Er fand auf dem Dünn- und Dickdarm, ebenso auf der parietalen Serosa zahlreiche röthliche oder schwärzliche, fadenartige Fetzen, die sich als sehr derbe, dem Peritoneum breitbasig fest aufsitzende, am freien Ende unregelmässig spitz zulaufende, einzelne bis zu 15 Cm. lange Bindegewebsstränge erwiesen. Vom Mesenterium ausgehend fanden sich vielfach verzweigte, bis zu mehreren Millimetern dicke, plattrundliche, sehnigderbe Stränge. Die Gedärme waren nirgends weder miteinander, noch mit der Bauchwand fest vereinigt. Traube deutet, offenbar mit Recht, diesen Befund dahin, dass die Adhäsionen infolge der heftigen und lang anhaltenden Diarrhöen, an denen die an puerperaler Peritonitis erkrankte Patientin gelitten hatte, durch die starke Peristaltik gedehnt und zuletzt zerrissen waren.

Die umschriebene adhäsive Peritonitis kann an den allermannichfachsten Oertlichkeiten sich entwickeln, die verschiedensten Gestaltungen annehmen, die wechselndsten Consequenzen bedingen. Mittelst derselben können die entferntesten Puncte im Bauchraum miteinander in feste Ver-

bindung treten. Früher bereits (S. 321) citirten wir das Wort von Treves: „Es gibt kaum eine denkbare Combination von verbundenen Stellen, welche in der Geschichte dieser Verwachsungen nicht auch dagewesen wäre.“ Derselbe Autor gibt eine treffende Auseinandersetzung über die Momente, welche bei der anatomischen Gestaltung der Adhäsionen eine Rolle spielen und auch auf die merkwürdige Erscheinung Licht werfen, dass öfters die normal entferntesten Theile durch directe Verwachsung verbunden sein können. Man hat Adhäsionen beoabachtet zwischen Colon ascendens und Ovarien, Colon transversum und Uterus, Colon transversum und Cöcum, Flexura sigmoidea und Cöcum u. s. w. Diese Verbindungen können nur dadurch zu Stande kommen, dass abnorme Lagerungen der Gedärme dauernd existiren oder dass wenigstens zur Zeit der Entstehung der adhäsiven Peritonitis eine Annäherung, offenbar durch starke Gasausdehnung des Darms, vorübergehend bestanden hatte, die eben die Verwachsung ermöglichte. Die Zahl und Variabilität dieser Verwachsungsarten kann unmöglich hier aufgezählt werden; einige derselben sind bereits in den Capiteln XX und XXIV berührt worden, auf andere kommen wir später zurück.

Die umschriebene chronische Peritonitis bildet bald flächenartige Membranen von geringerer oder grösserer Dicke und Derbheit, bald dünnere oder dickere breite bandartige Stränge (peritonitische „Pseudoligamenta“), bald rundliche, selbst drehrunde Stränge von ebenfalls wechselnder Dicke und Länge. Obre sah ein strangartiges Band, welches von einer in der Gegend des Processus xiphoideus gelegenen Dünndarmschlinge bis zum Peritoneum parietale am Inguinalkanal ging und 44·5 Cm. maß.

Auf die Form der Adhäsionen, wie Treves geistvoll darlegt, hat in Verbindung mit der anatomischen Lagerung offenbar der Zug und Druck, welchen dieselben durch die peristaltischen Bewegungen der Gedärme erleiden, die Reibung, der sie durch diese Ortsveränderungen ausgesetzt sind, den maßgebenden Einfluss. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die chronisch adhäsiven Peritonitiden, welche sich um ruhende Organe, z. B. die weiblichen Genitalien, entwickeln, eine flächenhafte Ausbreitung besitzen, während die rundlichen und strangartigen Formen da sich ausgestalten, wo die Bewegungen des nimmer ruhenden Darms sich geltend machen können. Wir begnügen uns hier mit dieser aphoristischen Skizzirung, um weitere Einzelheiten in dem besonderen Capitel über chronische Peritonitis noch mitzutheilen.

Eine der anatomisch merkwürdigsten Gestaltungen der chronischen indurativen Peritonitis sah ich bei einem 78jährigen Italiener, der in sechs Wochen einer subacuten Nephritis erlegen war. Der Mann war in seinem 18. Lebensjahre während mehrerer Monate im Spital zu Verona an einer fieberhaften Erkrankung (Malaria?), mit Schmerzen in der linken Seite, be-

handelt worden; dann 60 Jahre hindurch, mit Ausnahme einer Variolois, angeblich immer gesund. Section. Leichte atheromatöse Degeneration der Gefässe und mässige Hypertrophie des linken Ventrikels; Nephritis. Alle Unterleibsorgane sonst gesund, keine Spur von chronischer Peritonitis irgendwo, ausgenommen um die Milz. Diese etwa auf das Doppelte vergrössert; ihre Kapsel von weisser Farbe. Die Kapsel aber lässt sich nicht durchschneiden, sie muss durchsägt werden. Sie ist ringsum gleichmässig etwa 1 Cm. dick und zeigt in der Mitte eine mehr gelbliche, etwas weichere Lage, ist in der inneren, der Milz zugekehrten und ebenso in der äussersten Schicht steinhart, verkalkt. Das Milzgewebe stark fibrös.

Die moderne chirurgische Therapie hat Veranlassung gegeben, die anatomische Gestaltung der Peritonitis nicht bloss vom einfach descriptiven Standpunkt, sondern auch von praktisch-klinischen Gesichtspunkten aus zu betrachten und zu gruppiren. Mikulicz insbesondere hat vorgeschlagen, einige Hauptformen der infectiösen Peritonitis anatomisch zu trennen. Dieses Vorgehen erscheint zweckmässig und wir schliessen uns demselben an. Nur möchten wir der Eintheilung von Mikulicz noch eine gewisse Erweiterung geben. Man kann unterscheiden:

Die diffuse infectiöse acute Peritonitis, bei welcher gleichzeitig oder wenigstens sehr rasch die ganze Peritonealhöhle oder doch ihr grösster Theil von den Entzündungserregern überschwemmt wird. Die schnelle Verbreitung derselben wird durch die Peristaltik vermittelt, welche das inficirende Agens überall hinträgt. So ist es bei der Perforation in die freie Peritonealhöhle, so zuweilen bei dem Eindringen der Mikroben von den weiblichen Genitalorganen, dem nicht perforirten und nicht verwachsenen Wurmfortsatz aus, so war es in der vorantiseptischen Zeit bei den Laparotomien. Anatomisch kann jedes Exsudat fehlen, oder dasselbe ist fibrinös, serös, blutigserös, serofibrinös, eitrig, jauchig. Das Wichtigste ist, dass das ganze Peritoneum gleichmässig inficirt ist, alle festeren Adhäsionen fehlen.

Die progrediente fibrinös-eitrige Entzündung (Mikulicz). Bei dieser ist der ganze Verlauf weniger acut, die Infection überfällt nicht das ganze Peritoneum mit einem Schlage, sondern der Process schreitet etappenweise vor. Von einer umgrenzten Ausgangsstelle beginnend, schafft die Entzündung zunächst selbst durch die fibrinös-eitrigen Verklebungen einen Schutzwall, welcher einen gewissen Widerstand für eine bestimmte Zeit leistet, verhütet, dass das gesammte Peritoneum plötzlich überflutet werde. Allmählich jedoch dringt der Entzündungserreger auf die nächst angrenzende Partie weiter, immer neue abgesackte, mit Eiter gefüllte Herde bilden sich, und so kann schliesslich der grösste Theil der Peritonealhöhle einbezogen werden.

Mikulicz bemerkt, dass bezüglich der Verbreitungswege bei der progredienten Peritonitis wohl keine vollkommene Regellosigkeit herrschen, sondern dass die Ausbreitung bei bestimmten Ausgangspunkten sich gemäss präformirten anatomischen Verhältnissen gestalten möchte. Trotz der freien Communication aller Abschnitte untereinander finden sich gleichsam Scheidewände oder vielmehr solche Configurationen, dass die Entzündung selbst hier vermöge der Adhäsionsbildung mit besonderer Leichtigkeit Hindernisse schaffen kann. So scheidet das Colon transversum mit dem Netz die Bauchhöhle in eine obere und untere Hälfte, den supra- und infraomentalen Raum. Die Communication zwischen diesen beiden wird am leichtesten längs des Colon ascendens und descendens stattfinden, die durch Bildung von Adhäsionen gesperrt werden kann. Im supraomentalen Raume können Leber und Magen zu einer Scheidewand werden, welche subphrenische Abscesse gegen das übrige Peritoneum abgrenzen helfen. Im infraomentalen Raume kann die Wurzel und das Blatt des Mesenterium eine ähnliche Rolle übernehmen. Diese topographisch-klinische Betrachtungsweise von Mikulicz ist sicher fruchtbar.

Die umschriebene eitrige Peritonitis, bei der die Entzündung, infolge der schleichend voraufgegangenen Bildung genügender Adhäsionen, auf eine bestimmte Localität beschränkt bleibt. Die Typen dieser Form liefern der perityphlitische, perimetritische und subphrenische Abscess.

Die diffuse chronische adhäsive Peritonitis, die als Ausgang acuter Entzündung zuweilen restirt, relativ oft auf tuberculöser Grundlage sich entwickelt, zuweilen wirklich nur bindegewebige Verwachsungen aufweist, öfters auch noch Reste flüssigen Exsudates einschliesst.

Die partielle adhäsive Peritonitis, in den allermannichfachsten Ausdehnungen, Formen und Localisationen, wie sie soeben vorstehend skizzirt wurden.

XL.

Die Symptome der Peritonitis.

Eine zusammenfassende klinische Darstellung der Peritonitis ist nicht durchführbar. Die acute diffuse exsudative, die peracute septische, die acute perforative, die umschriebene eitrige, die tuberculöse, die locale adhäsive Form, von noch weiteren anatomischen und ätiologischen Modificationen abgesehen, geben so durchaus voneinander abweichende Krankheitsbilder, dass der Versuch einer übersichtlichen Schilderung scheitern muss, sich nur wieder in Einzeldarstellungen auflösen könnte. Wir geben deshalb in diesem Capitel zunächst eine einfache Uebersicht der bei Peritonitis vorkommenden Symptome. An dieselbe reihen wir dann eine Schilderung der einzelnen Formen vom klinischen Standpunkt aus. Wir verkennen nicht die Schwierigkeit oder richtiger Unmöglichkeit einer sogenannten Eintheilung in einzelne Formen; sie wird immer eine willkürliche und vielfachen Einwendungen zugängig sein, da die Natur sich nicht schematisiren lässt. Aber wir können zum Zwecke einer klareren und übersichtlichen Darstellung eine Eintheilung nicht entbehren. Da sie indessen nur aus klinisch-praktischen Rücksichten entsprungen ist, so haben wir bei dem Entwurf uns auch nur von solchen leiten lassen, auf den doch undurchführbaren Versuch eines streng wissenschaftlichen Princips bei der Gruppirung verzichtet. Den Bedürfnissen des handelnden Arztes am Krankenbett dürfte dieses Vorgehen vielleicht am meisten entsprechen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Man kann die Symptome der Peritonitis übersichtlich in mehrere Gruppen bringen:

a) Erscheinungen, welche unmittelbare Folgen der entzündlichen Affection des Bauchfells selbst sind und der Krankheit das charakteristische Gepräge verleihen — Schmerz, Exsudation.

b) Erscheinungen, welche einer functionellen, beziehungsweise anatomischen Läsion direct mitbetheiligter Organe: des Darms, der Blase, des Zwerchfells, der Bauchmuskeln, ihre Entstehung verdanken — Erbrechen,

Obstipation, Meteorismus, Darmlähmung, Harndrang, Singultus, Contraction oder Parese der Bauchmuskeln.

c) Allgemeine Symptome — Fieber, Veränderungen der Herzthätigkeit und Circulation, der Harnausscheidung, des allgemeinen Habitus, Septikämie und Toxinämie.

Gruppe *a*.

Der Schmerz ist das führende Symptom. Spontaneität einerseits, Steigerung durch äusseren Druck andererseits, daneben continuirliche Dauer, diese drei Momente bilden die Eigenthümlichkeiten des peritonitischen Schmerzes.

Bei den acuten Formen fehlt er nie. Wenn er in ganz vereinzelten Ausnahmefällen bei der perforativen Form, nachdem der gewaltige, von der Darmruptur selbst abhängige Schmerz vorüber ist, und auch bei schwerer septischer „Peritonitis" vermisst wird, indem die Patienten weder spontanen noch Druckschmerz zugeben, so ist dies so zu erklären, dass hier eigentlich ein sprachlicher Missbrauch vorliegt. Denn in diesen Fällen gehen die Kranken an dem Perforationsshock, beziehungsweise der Sepsis zu Grunde, ehe die anatomischen Erscheinungen der wirklichen Peritonitis sich entwickeln konnten. Bei thatsächlich ausgebildeter acuter Peritonitis ist er allemal vorhanden, fast ausnahmlos heftig, zuweilen in so hohem Maße, dass der Kranke, falls er im Beginn ausser Bett war, ohnmächtig zusammensinkt. Die diffuse acute Peritonitis ist eine der allerschmerzhaftesten Krankheiten.

Die excessive Schmerzhaftigkeit erklärt sich daraus, dass bei der grossen Flächenausdehnung des Peritoneum eine enorme Menge von Nervenfasern gleichzeitig in Erregung versetzt wird. Damit steht in Zusammenhang, dass der Schmerz um so stärker ist, je schneller die Entzündung sich verbreitet, und demgemäss begreiflicherweise am allerheftigsten bei der acuten perforativen Form, wo das ganze Peritoneum fast mit einem Schlage ergriffen wird.

Ganz plötzliches Einsetzen des Schmerzes mit überwältigender Wucht ist nur der acuten diffusen Perforationsperitonitis eigen. In allen Fällen steigert er sich, bald mehr, bald weniger schnell allerdings, aber doch stufenweise erst zu voller Höhe (denn der ganz plötzlich mit überwältigender Macht einsetzende Schmerz bei Darmperforation gehört dem Vorgange dieser selbst, nicht der sich erst entwickelnden Peritonitis an). Dabei lässt sich dann auch öfters die vorschreitende örtliche Verbreitung verfolgen. An dem Ursprungsort kann zuweilen während der ganzen Krankheitsdauer die relativ stärkste Empfindlichkeit bestehen bleiben, z. B. in der Ileocöcalgegend, wenn die Peritonitis diffusa vom Wurmfortsatz ihren Ausgang nahm. Doch muss man sich hüten, hierauf zu grosses

Gewicht zu legen, denn dies trifft keineswegs immer zu, und der Ort des grössten Schmerzes, selbst im Beginn, entspricht durchaus nicht regelmässig dem Ausgangspunkt. So, um bei dem Beispiel der Peritonitis infolge von Skolikoiditis zu bleiben, kann hier der initiale Schmerz am stärksten um den Nabel oder auch in der linken unteren Bauchhälfte mitunter localisirt sein.

Der Grad des Schmerzes und die entsprechenden Aeusserungen desselben werden natürlich in etwas durch die individuelle Empfindlichkeit bestimmt; aber die Aeusserungsweise im Allgemeinen, das klinische Verhalten ist typisch, fast ausnahmslos gleich. Der Schmerz ist continuirlich, selbst in den gelindesten Fällen haben die Patienten anhaltend mindestens ein unangenehmes schmerzendes Gefühl im Abdomen. Jede Bewegung, jeder Druck steigert ihn gelegentlich zu maßloser und unerträglicher Höhe. Deswegen liegt der Kranke ganz ruhig, im Rumpfe regungslos, vermeidet jede willkürliche Bewegung dieses und der Beine, welche letzteren vielleicht noch angezogen sind. Er athmet oberflächlich, rein costal, frequent, damit das tiefe Hinabsteigen des Zwerchfells möglichst ausgeschaltet werde. Nur der Kopf und die Arme werden, als Ausdruck der inneren Angst, unruhig hin- und herbewegt, zuweilen aber liegen auch sie still, und nur ganz ausnahmsweise, insbesondere bei Perforativperitonitis, kommt es vor, dass der Leidende in der Hoffnung, die furchtbare Qual der Schmerzen zu lindern, unruhig die Lage wechselt, das Bett verlässt. Aengstlich wird jede Druckberührung der untersuchenden Hand, die leichte Beschwerung der Decke gefürchtet; jeder leise Druck gegen das Abdomen kann laute Schmerzäusserung wachrufen. Das Absetzen des Stuhles, ein Hustenstoss oder Niesen werden zur Marter. Dagegen ist das Kneifen einer vorsichtig emporgehobenen Hautfalte öfters, obwohl nicht immer, ohne Schmerz möglich.

Von Zeit zu Zeit steigert sich der Schmerz auch ohne irgendwelche äusserlich wahrnehmbare Einwirkung, anscheinend spontan, so dass die Intensitätshöhe noch über das gewöhnliche Niveau erhoben wird. Diese Exacerbationen können dem Schmerz sogar das Gepräge des Kolikartigen verleihen, nur mit der Eigenthümlichkeit, dass daneben immer der dauernde Schmerz vorhanden ist. Der Grund hiervon ist offenbar in den peristaltischen Bewegungen zu suchen, welche vermöge der Lageveränderungen und Contractionen des Darmrohres die schon heftig gereizten Nerven noch mehr erregen.

Mit der Zunahme des Exsudates, und noch mehr mit derjenigen des Meteorismus tritt zuweilen ein Nachlassen des spontanen Schmerzes ein, welches demgemäss nicht ohneweiters günstig aufzufassen ist, vielmehr auch eine höchst ungünstige Wendung, Darmparalyse und Aufhören der Peristaltik bedeuten kann.

Bei diffuser acuter Peritonitis ist in der Regel das ganze Abdomen gleichmässig sowohl spontan wie gegen Druck schmerzhaft. Zuweilen strahlt der Schmerz in die Seitenwandungen des Thorax, bis in die Schultern hin aus. Mitunter zeichnet sich eine bestimmte Gegend durch hervorragende und andauernde Schmerzhaftigkeit aus. Meist ist dies dann, wie bereits erwähnt, die Ausgangsstelle, die primär erkrankte Oertlichkeit, z. B. Uterus und Parametrien, oder Ileocöcalgegend, oder renale Partien. Gelegentlich aber lässt sich dieses Verhältniss als Ursache nicht auffinden, und dann ist die besondere locale Schmerzhaftigkeit vielleicht auf eine besondere Heftigkeit des entzündlichen Processes gerade an dieser Stelle zu beziehen, oder vielleicht auch mit gewissen noch unaufgeklärten physiologischen Verhältnissen in Verbindung zu bringen, so die auffallend oft in die Mitte des Abdomen, um den Nabel herum verlegte grösste Heftigkeit des Schmerzes.

Bei der chronischen Peritonitis ist der Schmerz weniger stark, zeigt aber die charakteristischen Eigenthümlichkeiten, namentlich das Erwecktwerden durch Druck. Gegenüber den acuten Formen fällt bei den chronischen zunächst die geringere Intensität des spontanen Schmerzes auf. Dieser kann selbst ganz fehlen und nur Druckempfindlichkeit bestehen. Ja, nicht allzu selten wird auch diese gänzlich vermisst, wenigstens in bestimmten Zeitperioden; denn dass im ganzen Verlaufe der chronischen Peritonitis überhaupt jeder Schmerz fehlen könne, ist unzutreffend. Nur bei ganz umschriebener und ganz schleichend entwickelter adhäsiver Peritonitis dürfte dies vorkommen. Aber es ist richtig und am Krankenbett wohl festzuhalten, dass die chronische tuberculöse, carcinomatöse und auch die progrediente eitrige Peritonitis durch längere Zeit gelegentlich schmerzlos bestehen kann.

Bei umschriebener Peritonitis ist der Schmerz auf die erkrankte Gegend beschränkt. Die Einzelheiten in dieser Beziehung und etwaige Abweichungen von diesem Verhalten werden bei den einzelnen betreffenden Formen (Perityphlitis u. s. w.) erwähnt.

Die Intensität des Schmerzes bei der acuten diffusen Peritonitis führt ausser der charakteristischen Veränderung des Gesichtsausdruckes und der eigenthümlichen Lage des Patienten noch zu Einwirkungen auf das Herz und Gefässsystem, die weiter unten besprochen werden.

Wir reihen sofort das zweite maßgebende, neben dem charakteristischen Schmerz wichtigste Symptom an — das Exsudat. Dasselbe kann, wie im anatomischen Abschnitt gesagt, flüssig oder fest und im ersteren Falle beweglich oder abgesackt sein; seine Menge kann gering oder bedeutend sein, ein Zehntel bis zu mehreren Litern betragen; es kann serös, fibrinös, serofibrinös, seropurulent, purulentfibrinös, rein eitrig, blutig, jauchig, jauchig-gasig, bindegewebig fest sein.

Geringe Mengen von freiem Exsudat, bis zu einigen hundert Cubikcentimetern, entziehen sich vollständig dem Nachweis; sie senken sich in die tiefsten Partien, in das Becken, gegen die Flanken. Mit ihrer zunehmenden Menge wächst die Möglichkeit und Sicherheit, sie zu diagnosticiren; immerhin stellt man im Allgemeinen die Anwesenheit unbedeutender Flüssigkeitsquanta bei acuter exsudativer Peritonitis weniger präcis fest als bei dem Stauungsascites, allerdings nur deshalb, weil man die zur Feststellung erforderlichen Manipulationen wegen der damit verbundenen Schmerzhaftigkeit aus begreiflicher Rücksicht weniger gründlich durchführt. Bezüglich der Methoden des physikalischen Nachweises (Inspection, Palpation, Percussion) sind die betreffenden Anhaltspunkte in dem Capitel über Ascites gegeben worden, auf welches, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, verwiesen sei. Dem dort Gesagten fügen wir ergänzend Folgendes hinzu:

Die bei der Rückenlage des Kranken gleichmässige elliptische, durch die Horizontale zu legende Linie, welche bei grossem transsudativem Ascites auf die Bauchoberfläche gezeichnet werden kann, indem man die Grenze zwischen dem lauten Darmschall und dem gedämpften Flüssigkeitsschall percutorisch bestimmt, erleidet bei dem entzündlichen exsudativen Ascites öfters Veränderungen. Gerhardt hat bemerkt, dass man bei sehr sorgfältiger Untersuchung zuweilen einen gezackten Verlauf der Grenzlinie feststellen kann, indem die Verklebungen zwischen Darmschlingen die Gleichmässigkeit des Flüssigkeitsniveau unmöglich machen. Auf die Angaben von Thomayer über die Verhältnisse des lauten und gedämpften Percussionsschalles bei der tuberculösen und carcinomatösen Peritonitis kommen wir speciell in dem Capitel über erstere zurück. Ich kann nach persönlicher Erfahrung den von Thomayer gemachten Angaben, so werthvoll sie bei voller Zuverlässigkeit wären, leider nur eine sehr beschränkte Bedeutung zuerkennen, da oft genug Abweichungen von denselben vorkommen.

Bestimmte Aeusserungen über die Schnelligkeit der Exsudatbildung lassen sich nicht machen; dieselbe wechselt, wie bei der Pleuritis, in weiten Grenzen. Manchmal kann man schon nach 48 Stunden eine nicht unerhebliche Menge nachweisen, anderemale bleibt dieselbe auch nach längerer Krankheitsdauer ganz geringfügig. Und gerade die allerschwersten Peritonitisformen, insbesondere die mit ausgeprägten toxischen Symptomen einhergehende Sepsis peritonealis, verlaufen mit minimalem, ja selbst ohne jedes Exsudat.

Wenn auch zuweilen mit dem Anwachsen der Flüssigkeit bei acuter Peritonitis die Heftigkeit der Schmerzen eine gewisse Abnahme erfährt, so setzt dasselbe anderseits neue Beschwerden und Gefahren, indem es im Verein mit dem Meteorismus die Bewegungen des Zwerchfells noch mehr beeinträchtigt.

Welche Beschaffenheit das Exsudat besitze, geht selbstverständlich aus der physikalischen Untersuchung nicht hervor, hierüber entscheiden andere Momente, die Aetiologie des Falles, der Krankheitsverlauf, die Fieberverhältnisse u. s. w.; zuweilen verräth das Auftreten eines Hautödems oder Senkungsabscesses die eitrige Natur. In der Regel jedoch, will man sich Sicherheit verschaffen, muss man die Probepunction machen.

Obwohl das Auftreten eines flüssigen Ergusses neben dem eigenthümlichen Schmerz als relativ sicherstes Zeichen der exsudativen Peritonitis bezeichnet werden muss, so kann doch zuweilen selbst die Vereinigung dieser beiden Momente diagnostisch im Stich lassen. Wir haben bei der Besprechung der Darmocclusionen im Allgemeinen, des Volvulus im Speciellen darauf hingewiesen, wie eine reichliche hämorrhagisch gefärbte Transsudation aus der abgeschnürten Darmschlinge gelegentlich erfolgen und im Verein mit den anderen Erscheinungen der Achsendrehung oder inneren Incarceration (Schmerz, Collaps) eine acute diffuse exsudative Peritonitis vortäuschen kann, während thatsächlich vielleicht gar keine oder nur an den Verschliessungsstellen eine ganz begrenzte Entzündung besteht.

Auf noch eine andere Quelle der Täuschung, die mehr für chronische Fälle in Betracht kommt, sei hingewiesen. Es kommt vor, dass in den Darm-, namentlich Dickdarmschlingen befindlicher reichlicher flüssiger Inhalt ein freies peritonitisches Exsudat vortäuscht; selbst bei Dünndarmschlingen, die sich dann vermöge der Schwere in die Flanken hinabgelagert hatten, habe ich dies gesehen. Die seitlichen abhängigen Partien des Bauches geben dann gedämpften Schall, und derselbe verschwindet bei der Seitenlage, indem die gefüllte (namentlich Dünn-) Darmschlinge sich dabei ebenfalls verlagert; der etwaige Mangel des Fluctuationsgefühles entscheidet ja nicht gegen peritonitischen Erguss, da dasselbe auch bei letzterem vermisst wird, falls Adhäsionen bestehen. Trotzdem halte ich bei einiger Sorgfalt die differentielle Entscheidung, ob peritonitischer Erguss, ob Inhalt in den Darmschlingen, in den allermeisten Fällen für möglich; sie stützt sich auf die Berücksichtigung folgender Puncte: Ist die fragliche Dämpfung in den Seitenwandungen durch flüssigen Inhalt in dem Darm veranlasst, so lässt sich öfters deutliches Plätschern über demselben durch kurze, gegen ihn gerichtete Stösse hervorrufen; dann fehlt die Dämpfung des Schalles gänzlich in der unteren Bauchgegend oberhalb der Symphyse, trotzdem das scheinbare Exsudat recht beträchtlich sein kann; endlich lässt sich in der Regel doch ein deutlicher Schallunterschied zwischen beiden Seitenwandungen feststellen, stärker als man ihn bei wirklichen freien Ergüssen zu beobachten pflegt.

Grosse, zuweilen unlösbare Schwierigkeit kann sich der Diagnose des Exsudates entgegenstellen, wenn dasselbe durch Adhäsionen bei

chronisch oder wenigstens langsamer verlaufenden Fällen abgesackt ist. Dann fehlt das wichtige Kriterium des Schallwechsels bei Lageveränderung, fehlt das Fluctuationsgefühl. Bestimmte und umschriebene anatomische Localisationen, z. B. in der rechten Darmbeingrube, um den Nabel herum, können bei einer etwaigen Dämpfung den Verdacht unterstützen, dass es sich um abgesackte Exsudate handle; Sicherheit jedoch schafft nur deutliches Fluctuationsgefühl oder die Punction. Wegen weiterer Einzelheiten verweisen wir auf die verschiedenen Formen umschriebener eitriger Peritonitis (Perityphlitis, subphrenischer Abscess u. s. w.).

Fibrinöse Exsudate können zuweilen Reibungen der Peritonealflächen veranlassen, die man als rauhes Schaben fühlt, als Reibegeräusche auscultirt. Nach Entstehung wie Art sind diese Phänomene durchaus identisch mit den bekannten pleuritischen. Zumeist werden sie durch die respiratorische, seltener durch die peristaltische Verschiebung der rauhen, fibrinbedeckten Peritonealblätter gegeneinander erzeugt. Man fühlt und hört sie am häufigsten über den oberen Partien der Bauchhöhle, insbesondere über den soliden Organen (Leber, Milz), welche eine erhebliche respiratorische Beweglichkeit besitzen; zuweilen auch über Tumoren; nur ausnahmsweise, aus leicht verständlichen mechanischen Gründen, über den Darmschlingen selbst. Im Ganzen sind die peritonealen Reibegeräusche seltene Vorkommnisse; werden sie aber gehört oder gefühlt, so ist ihre diagnostische Bedeutung zuverlässig.

Umschriebene, dünne peritonitische Adhäsionen entziehen sich dem directen physikalischen Nachweis; ihre Gegenwart kann höchstens einmal aus einer besonderen Gruppirung functioneller Störungen vermuthet oder erschlossen werden. Wohl aber sind bei günstiger Lagerung gelegentlich die derben und dicken peritonitischen Schwielen und Stränge der Palpation zugängig, insbesondere wenn sie von der vorderen Bauchwand ausgehen, vor Allem aber, wenn sie in den Adnexen der weiblichen Genitalien sich finden. Wir werden hierauf näher bei der chronischen Peritonitis eingehen, ebenso wie auf die oft tumorartigen Verdickungen, die bei der Peritonitis deformans und noch häufiger bei der tuberculosa fühlbar sind und der Diagnose insofern Schwierigkeiten bereiten können, als sie eben für wirkliche Geschwülste gehalten werden.

Gruppe *b*.

Gegenüber den soeben besprochenen, sozusagen obligaten Symptomen sind die in dieser Gruppe zu vereinigenden weniger constant und kommen im Allgemeinen mehr den acuten Formen zu als den chronischen.

Erbrechen ist häufig, fast regelmässig bei der acuten, insbesondere bei der schnell einsetzenden Peritonitis, ausgenommen jedoch gerade manche Fälle perforativen Ursprungs; bei den von vornherein langsamer

beginnenden Formen wird es öfters, und bei den chronisch verlaufenden meist vermisst. Bei den acuten Peritonitiden ist es zugleich eines der frühesten Symptome; in einzelnen meiner Krankengeschichten ist es sogar noch vor dem Schmerz verzeichnet, z. B. 11 Uhr Vormittags, mitten in voller Gesundheit und Beschäftigung, plötzlich Uebligkeiten, Brechreiz, Schwindel, Schwächegefühl, Kollern im Leibe; Patientin hielt sich nur mit aller Willensenergie aufrecht; eine Stunde später Erbrechen, zuerst von genossener Nahrung, dann von schleimiger, grünlich-gelber Beschaffenheit; alsbald nach dem Erbrechen heftige Schmerzen im ganzen Abdomen. Es folgte eine mittelschwere Peritonitis, deren Ausgang unklar blieb, da Patientin genas. Selten ist der Eintritt des Erbrechens erst am zweiten Tage oder gar noch später. Gewöhnlich persistirt es vom ersten Eintritt der Entzündung ab eine Reihe von Tagen hindurch, entweder bei günstiger Wendung bis zum Nachlassen der heftigsten peritonitischen Reizung, als deren Maßstab neben dem Schmerz gerade das Erbrechen anzusehen ist, oder bis zur Bildung eines grösseren Exsudates, oder bis zum Tode. Der Brechact als solcher steigert natürlich die Schmerzen in qualvoller Weise.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass das Erbrechen, insbesondere das initiale, reflectorisch durch die Erregung der Peritonealnerven ausgelöst wird. Daneben kann allerdings weiterhin auch eine Mitbetheiligung der Magennerven in Betracht kommen, worauf der Umstand hinweist, dass zuweilen das Trinken von jedem Schluck Flüssigkeit Würgen und Brechen auslöst. Im Beginn wird der zufällige Mageninhalt ausgeworfen, später eine schleimige und grüngallige Flüssigkeit; die früheren Aerzte betonten den Vomitus herbaceus bei der Peritonitis. Zuweilen bietet das Erbrechen fäculente Beschaffenheit; es liegt dann das Bild des sogenannten Ileus paralyticus vor, auf dessen Pathogenese wir sofort zurückkommen.

Wir fügen hier den Singultus ein, welcher bei den acuten Peritonitiden freilich nicht regelmässig, aber doch oft genug auftritt und die Qual der Schmerzen für den Leidenden noch steigert. Aus seinem Auftreten folgt keineswegs eine directe Betheiligung des Zwerchfellperitoneum; die Thatsache, dass der Nervus phrenicus auch sensible Fasern für das Bauchfell enthält (Henle, Schwalbe), macht das reflectorische Auftreten des Singultus bei Peritonitis überhaupt verständlich.

Wichtig sind die aus der Darmbetheiligung resultirenden Erscheinungen. Das Verhalten der Stuhlentleerung wechselt bei den verschiedenen Formen und Verlaufsarten. Bei den chronischen und ebenso bei den circumscripten acuten Peritonitiden existiren überhaupt keine Regeln; mancherlei Nebenumstände, die oft mit dem peritonitischen Process direct gar nichts zu thun haben, gestalten hier die Darmentleerung ganz wechselnd. Wohl aber kann es im Allgemeinen als Regel gelten, dass

die acute diffuse Peritonitis mit Obstipation einhergeht. Mitunter ist diese äusserst hartnäckig, beginnt sofort mit dem Einsetzen der Erkrankung und dauert 5—8—10 Tage an (auch ohne Opiumdarreichung). Zuweilen freilich ist sie unbedeutend und der Kranke hat spontan nach je etwa zwei Tagen Entleerung. Dagegen zeichnet sich eine specielle Form der acuten diffusen Peritonitis, die puerperale, durch das umgekehrte Verhalten, durch eine fast regelmässige Diarrhoe aus. Sämmtliche Beobachter stimmen in diesem Punkte überein, und nach eigener Erfahrung können wir uns dem nur durchaus anschliessen; die Zahl der täglichen Entleerungen bei puerperaler Peritonitis haben wir nicht selten bis 10, ja bis 15 und 17 ansteigen gesehen.

Im anatomischen Abschnitt ist auf die Betheiligung der Darmwand hingewiesen worden. Aus ihr resultirt, wie man annimmt, zum Theil wenigstens, das Verhalten der Stuhlentleerung, sowie der alsbald zu erwähnende Meteorismus. Die entzündlich-ödematöse Durchtränkung wird als die eigentliche Ursache der Obstipation angesehen, insofern sie zu einer Art Parese der Darmmuscularis führe. Dass letztere bei acuter diffuser Peritonitis vorkommt, ist zweifellos; aber keineswegs zweifellos dünkt uns, dass ausschliesslich auf eine anatomische Veränderung der Darmwand und eine davon abhängige Darmparese die Stuhlverstopfung bezogen werden müsse. Der Umstand, dass die Obstipation sofort mit dem Beginn der acuten Peritonitis einsetzt, ferner dass sie bei vielen chronisch verlaufenden Peritonitiden fehlt, scheint auf die Wirksamkeit noch anderer Factoren hinzuweisen. Unseres Erachtens ist eine von der heftigen peritonitischen Reizung ausgehende Erregung der Hemmungsnerven für die Darmbewegung als wesentliche Ursache der initialen Obstipation mit in Betracht zu ziehen. Zur Deutung der namentlich bei der puerperalen Form so häufigen Diarrhoe sind verschiedene Momente herangezogen worden, zum Theil recht ungenügender Art. Rokitansky meinte, dass bei der Peritonitis puerperalis nicht bloss der Dünndarm, sondern auch das Colon an der Entzündung der Serosa theilnehme, wodurch eine Lähmung des Colon eintrete, welche durch die Erschlaffung und Erweiterung des Rohres dem Darminhalte einen gleichförmig erlahmten Abzugskanal darbiete. Manche suchen die Erklärung in anatomischen (katarrhalischen und ulcerösen) Veränderungen der Darmschleimhaut. Wir möchten einen anderen Punct besonders betonen. Viele Fälle der puerperalen, mit Diarrhoe einhergehenden Peritonitis gehören der sogenannten septischen Form an; liegt da nicht die Annahme nahe, dass in den bakteriellen Toxinen die Ursache der Durchfälle zu suchen sein dürfte? Wir verweisen deswegen auf das S. 56 Gesagte.

Eine grosse Rolle spielt der Meteorismus; doch ist er keineswegs regelmässig. Er fehlt natürlich bei der circumscripten und ferner bei den

allermeisten Fällen chronischer Peritonitis, bildet dagegen einen charakteristischen Zug im klinischen Bilde der acuten diffusen Peritonitis, bei der er nur ausnahmsweise, z. B. mitunter bei Perforationsperitonitis, vermisst wird. Er kann eine enorme Mächtigkeit erreichen, und die trommelartige Auftreibung des Leibes kommt bei der acuten Entzündung überwiegend auf seine Rechnung, viel weniger auf die des Exsudates. Das Abdomen wird gewaltig gebläht, hauptsächlich in den mittleren und oberen Partien, doch kann auch starke Flankenblähung bestehen; die Bauchhaut ist glatt, glänzend, gespannt. Je schlaffer die Bauchmusculatur, desto höher die Auftreibung; daher die excessiven Grade bei der Peritonitis der Wöchnerinnen, deren durch die Gravidität gedehnte Bauchmuskeln wenig Widerstand leisten. Und umgekehrt können sehr kräftige Muskeln dem Druck der meteoristischen Gedärme so energisch entgegenwirken, dass die äussere Configuration des Abdomen nur wenig geändert wird. Gerade diese letzteren Fälle verdienen die besondere Aufmerksamkeit des Arztes, denn die gefährlichen Consequenzen bedeutenderer Grade des Meteorismus, welche ebenso wie die physikalische Symptomatologie in Capitel VI geschildert sind, werden gerade hier, wo bei dem Widerstand der äusseren Bauchmuskeln das Zwerchfell umsomehr emporgedrängt wird, in erhöhtem Maße sich geltend machen.

Bezüglich der Entstehung des peritonitischen Meteorismus verweisen wir auf das S. 66 Erörterte.

Wir sprachen soeben von der Darmparese bei acuter diffuser Peritonitis. Irrig wäre es, eine solche als obligates Symptom zu bezeichnen: die Verhältnisse der Peristaltik liegen vielmehr folgendermaßen: Viele klinische Beobachtungen ergeben auch bei acuter diffuser Peritonitis annähernd normale Darmentleerung, d. h. normal functionirende Peristaltik in einzelnen Fällen. Bei der puerperalen Peritonitis kann dieselbe sogar gesteigert sein. Hier kann man freilich mit Recht entgegnen, dass höchstwahrscheinlich nicht der anatomische Process der Entzündung als solcher, sondern, wie erwähnt, andere indirecte Momente die Diarrhoe veranlassen. Aber die klinische Beobachtung wie das Ergebniss von Thierversuchen, die Grünbaum auf meine Veranlassung angestellt hat, lehren, dass auch bei anderen Formen von Peritonitis eine deutliche Steigerung der Peristaltik im Beginn vorkommen kann. Man kann demnach keineswegs eine Darmparese als regelmässiges Symptom der acuten diffusen Bauchfellentzündung bezeichnen. Diese Einschränkungen vorausgeschickt, ist über die Parese und Paralyse des Darms Folgendes zu sagen:

Dieselbe kann sehr frühzeitig auftreten, namentlich bei Perforationsperitonitis. In diesem Falle ist sie höchst wahrscheinlich als eine reflectorische Hemmung der Peristaltik aufzufassen (vgl. Capitel XXVI). Infolge dessen, da die Gasbildung weitergeht, kommt es zu einer Gas-

anhäufung und Meteorismus. Meist entwickelt sich die Parese mehr allmählich; für diese Fälle mag die Stokes'sche Auffassung von der entzündlich-serösen Durchtränkung und damit functionellen Beeinträchtigung der Darmmusculatur zutreffen. Ist es nun aber dadurch erst zu einer gewissen Gasansammlung gekommen, so schliesst sich der fehlerhafte Kreis weiter, indem diese selbst durch immer stärkere Ausweitung des Darms schliesslich zu einer Ueberdehnung und damit zu einer ausgesprochenen Lähmung der Musculatur führt. Ob in gewissen Fällen auch eine toxische Paralyse der Darmwand mitspricht, kann noch nicht mit Sicherheit ausgesprochen werden.

Die vollkommene Darmlähmung, betreffe sie beschränkte oder ausgedehnte Strecken des Darmkanals, bedingt einen Symptomencomplex, welcher zwar nicht allzuhäufig bei acuter diffuser Peritonitis vorkommt, aber doch zuweilen beobachtet wird, nämlich den der vollständigen Aufhebung der Darmpassage, den sogenannten Ileus paralyticus Wir haben denselben ausführlich in den Capiteln über Darmverschliessung und Darmlähmung besprochen und beschränken uns hier auf diese Hinweise.

Das Abdomen ist in seiner äusseren Configuration bei den verschiedenen Formen der Peritonitis ungemein wechselnd. Manche beeinflussen sie gar nicht, so die meisten circumscripten adhäsiven Formen, viele umschriebene Eiterabsackungen, oder nur indirect, indem sie zu Darmabknickungen, Verengerungen u. s. w. führen. Viele chronisch-exsudative Formen bedingen die Ascites-Configuration. Wieder ist es die acute diffuse Form, welche auch in dieser Hinsicht am stärksten eingreift; der Ascites, der Meteorismus haben hier die grösste Bedeutung. Ausserdem ist aber noch zuweilen das Verhalten der Bauchmuskeln ausschlaggebend. Diese gerathen nämlich zuweilen, insbesondere bei acuter Perforationsperitonitis, reflectorisch in starke tetanische Contration, und gelegentlich nimmt an dieser Contraction auch die Darmmuscularis theil. Der Effect ist, dass das Abdomen abgeflacht, mit straff gespannter äusserer Musculatur sich darstellt oder auch sogar tief und kahnförmig eingezogen erscheint und so selbst bis zum Tode verharren kann, wenn derselbe nicht allzu lange nach der Perforation eintritt. Offenbar übt die starke plötzliche Erregung der sensiblen Nerven des visceralen und parietalen Blattes des Peritoneum diese Wirkung aus.

Endlich gehört in diese Reihe von Symptomen ein bei acuter Peritonitis sehr oft vorkommender Harndrang, bedingt durch die Betheiligung des serösen Blasenüberzuges. Dabei ist die Harnentleerung sehr schmerzhaft, wegen der Zerrung der entzündeten Serosa bei der Blasencontraction. Mitunter ist auch die willkürliche Harnentleerung unmöglich, indem es, wohl nach Analogie des Darms, zu einer Parese des Detrusor vesicae kommt.

Gruppe *c*.

Allgemeinsymptome fehlen fast immer bei den chronischen Formen der Peritonitis, und selbst bei den acuten sind sie keineswegs regelmässig und insbesondere nicht gleichmässig. Ihr Auftreten ist weit mehr an bestimmte Eigenthümlichkeiten im Verlaufe, in der ätiologischen Art des Processes gebunden, als an die anatomische Thatsache der Entzündung des Peritoneum überhaupt.

Die Temperaturverhältnisse bei der Peritonitis gestalten sich so sehr wechselnd, dass irgend welche allgemeine Regeln nicht aufgestellt werden können. Einen bestimmten Fiebertypus gibt es auch für die acuten Formen nicht, und die Temperaturcurven bieten ein erheblich bunteres Aussehen als bei der Pleuritis, offenbar wegen der grösseren Mannichfaltigkeit der anatomischen wie ätiologischen Gestaltungen. Um unnütze Wiederholungen zu ersparen, beschränken wir uns hier auf einige andeutende Umrisse, werden dagegen bei jeder einzelnen Form den Gang der Temperatur skizziren.

Bei der acut (mit oder ohne Frost) einsetzenden diffusen Peritonitis steigt die Temperatur meist rasch an und kann verschieden lange als Continua, nur selten über 40° hinausgehend, sich hoch halten, um dann in unbestimmter Frist, je nach dem anatomischen Verlaufe des Processes, langsam zurückzugehen, oder einen irregulären Typus zu gewinnen, oder endlich den agonalen Verlauf zu nehmen (sub finem steigend oder fallend). Anderemale klimmt die Temperatur im Anfange mehr allmählich in die Höhe. Diese Differenzen hängen sowohl von der Qualität, der Virulenz des infectiösen Agens ab, wie von der Menge desselben, welche auf einmal eindringt.

Zuweilen folgt einer anfänglichen Steigerung der Temperatur eine Erniedrigung bis zur Norm und darunter; dies geschieht mitunter bei der septischen Form, wenn dieselbe in der freien Peritonealhöhle sich entwickelt.

Bei der perforativen Form, namentlich derjenigen, wo durch eine grosse Oeffnung plötzlich das Peritoneum überschwemmt wird, wie bei Perforationen des Ulcus ventriculi vel duodeni oder der Berstung eines grösseren Abcesses, kann mitunter sofort eine Erniedrigung unter die Norm erfolgen (Collapstemperatur) und bis zum Tode persistiren.

Beachtenswerth ist, dass keineswegs, wie man ehedem meinte, die Qualität des Exsudates die Temperatur bestimmt. Gar nicht selten ist es, dass bei diffuser eitriger Peritonitis die Temperatur kaum 38° überschreitet. Es wäre ein grosser Fehler, die purulente Beschaffenheit des Exsudates wegen geringen oder selbst mangelnden Fiebers auszuschliessen.

Ganz wechselnd ist das Verhalten der Temperatur bei den circumscripten eitrigen Peritonitiden. Sie können fieberhaft beginnen und weiterhin apyretisch werden, oder mit einer andauernden Continua einhergehen, oder remittirenden und selbst intermittirenden Typus mit ausgeprägten Schüttelfrösten darbieten.

Ebenso wechselnd sind die Fieberverhältnisse bei der tuberculösen Peritonitis, bei der allerdings häufig noch andere Momente im concreten Falle mitspielen können (z. B. Lungentuberculose).

Die schleichend sich entwickelnden umschriebenen Formen adhäsiver Peritonitis verlaufen ohne jedwedes Fieber.

Die Bedeutung der Puls- und Kreislaufsverhältnisse erhellt schon daraus, dass die älteren Aerzte einen besonderen Pulsus abdominalis unterschieden. Dies gilt aber nur für die acute Peritonitis, und zwar nur für bestimmte Formen, beziehungsweise Verlaufsweisen derselben. Das Charakteristische des sogenannten Pulsus abdominalis besteht darin, dass er ungemein frequent ist (120—140 Schläge, ja sub finem 160—170), dabei niedrig, klein, leicht unterdrückbar, jedoch meist regelmässig. Die höchsten Pulsziffern, bei gleichzeitiger minimaler Spannung und Füllung, werden bei zwei Formen erreicht: bei der septischen und bei der perforativen, sei es dass ein Ulcus ventriculi vel intestini, sei es dass ein umschriebener Abscess in die freie Peritonealhöhle perforirt. Beidemale besteht kein paralleles Verhältniss der Temperatur und der Pulsfrequenz: erstere ist wenig erhöht, ja normal oder selbst subnormal, letztere enorm hoch. Und dieses Missverhältniss, bestehe es von Beginn an oder entwickle es sich erst im Verlaufe, ist klinisch-prognostisch von höchster Wichtigkeit, ziemlich ausnahmslos als ein Zeichen von übelster Vorbedeutung anzusehen.

Die Ziffern von 130—160, bei fast immer vorhandener Regelmässigkeit, entsprechen dem Verhalten bei Parese oder Paralyse des Vagus: auf diese ist offenbar die hohe Frequenz zu beziehen. Schwieriger ist es, im einzelnen Falle die Ursachen klarzulegen, die zur Verminderung des Vagustonus führen; sie sind offenbar in den verschiedenen Fällen nicht die gleichen. Zunächst ist es für manche Fälle von Perforation eigentlich unrichtig, dass die Peritonitis, die anatomische Veränderung der Entzündung der Serosa direct sie veranlasse, und zwar deshalb, weil eine solche zuweilen noch gar nicht besteht. Gar nicht selten sieht man, dass der an einem Magengeschwür leidende Kranke z. B. bei 37·1° Temperatur 84 Pulse hat; plötzlich erfolgt unter heftigstem Schmerz eine Perforation, und wenige Stunden danach zählt man 140 Pulse bei 37·0°. Zweifellos handelt es sich dabei um eine reflectorische Beeinflussung des Vagus, von deren physiologischer Erörterung wir jedoch hier abgesehen. Bei der diffusen septisch-eitrigen Peritonitis kommen analoge klinische Erscheinungen vor, 155 Pulse z. B. bei 36·4°. Hier jedoch ist die Ursache

wahrscheinlich in einer directen chemischen Beeinflussung des Vaguscentrums durch das aus der entzündeten Peritonealhöhle resorbirte bakterielle Krankheitsgift zu suchen.

Bei den langsamer und nicht mit schweren toxischen Symptomen verlaufenden acuten, diffusen wie circumscripten Peritonitisfällen ist das Verhalten des Pulses und der Herzthätigkeit meist parallel dem Gange des Fiebers; der Puls kann dabei voll sein, recht gut gespannt und mässig frequent. Nimmt der Process eine ungünstige Wendung, so wird der Puls auch hier frequenter und immer kleiner und leerer.

Ganz chronische oder langsam subacut verlaufende Fälle bieten keine Besonderheiten der Kreislaufsverhältnisse.

Der allgemeine Habitus, das äussere Gesammtbild des Kranken bietet bei allen chronischen und den gemässigt verlaufenden acuten Fällen nichts Auffälliges; die Patienten können unter Umständen abmagern, elend werden durch anhaltendes Fieber, Eiterung, Appetitlosigkeit mit geringer Nahrungsaufnahme; aber das theilt die Peritonitis mit zahllosen anderen Zuständen. Dagegen entwickelt sich, und oft in allerkürzester Zeit, bei der acuten diffusen Entzündung gewöhnlich ein Krankheitsbild von ganz eigenartigem Aussehen.

Der Leidende nimmt, wie früher ausgeführt, wegen der Schmerzen eine fast regungslose Lage ein; die Athmung ist in der Regel jagend, oberflächlich, costal. Im Gesicht prägt sich der Ausdruck grossen Leidens, tiefer Angst, heftigen Schmerzes aus. Und dazu gesellt sich dann noch eine durch tiefen Collaps bedingte Entstellung der Züge und Veränderung im sonstigen Verhalten, die je nach der Art des Verlaufes im speciellen Fall langsam sich entwickelt oder schnell einsetzt. Dieser schwere Verfall (spitze Nase, tiefliegende Augen, Kälte der extremen Theile, Sinken der Herzthätigkeit, fadenförmiger Puls, Cyanose, zuweilen kalter Schweiss) ist am intensivsten bei den septischen und perforativen Formen. Wegen der weiteren klinischen Einzelheiten sowie der Pathogenese aller dieser Verhältnisse verweisen wir auf die S. 207—216 gegebene Darstellung der mit Strangulation einhergehenden acuten Darmocclusion, wobei das ganz gleiche Bild auftreten kann. Deshalb ist auch oft genug die Unterscheidung von acuter diffuser Peritonitis und acutem Darmverschluss sehr schwer oder selbst unmöglich. Nur ein Unterschied ist bezüglich der Pathogenese zu betonen. Bei dem Strangulationscollaps mussten wir die „nervöse Reflextheorie“ in den Vordergrund stellen; hier, bei der Peritonitis, kommt mindestens in demselben Maße, ja für einzelne Formen und Fälle (septische) ausschliesslich die „Intoxicationstheorie“ in Betracht.

Bei diesem traurigen Krankheitsbild bleibt das Sensorium in der Regel vollständig frei; allerdings ist die Gemüthsstimmung oft tief niedergedrückt, aber die intellectuellen Fähigkeiten sind klar. Nur in selteneren

Fällen wird das Bewusstsein gestört, erscheinen Delirien und selbst Sopor und Coma. Diese psychischen Symptome sind weniger auf Anämie und Oedem des Gehirns zu beziehen, als vielmehr auf Toxinämie; denn sie werden noch am ehesten bei den schweren septischen Formen beobachtet (vgl. das betreffende Capitel).

Im Harn finden sich bei den acuten diffusen Formen Veränderungen, die zum Theil mit dem Fieber, wenn solches vorhanden, zum Theil mit den Kreislaufsverhältnissen, dem Sinken des Blutdrucks in Zusammenhang stehen. Die Menge nimmt ab; der Urin enthält oft Sedimente von Uraten, zuweilen Nucleoalbumin und Serumalbumin, zuweilen Aceton und gelegentlich auch Acetessigsäure. Besonders wichtig aber ist das Auftreten von Indican, dessen Menge enorm werden kann; höchstens in manchen Fällen acuter Dünndarmverschliessung werden annähernd gleich grosse Mengen ausgeschieden. Ich halte die starke Indicanvermehrung im Harn für eine der regelmässigsten Erscheinungen bei acuter diffuser Peritonitis, und möchte mich kaum entschliessen, letztere zu diagnosticiren, wenn dieses Symptom fehlt. Bezüglich der pathogenetischen Verhältnisse der Indicanausscheidung sei auf Capitel IX verwiesen.

So constant eine starke Indicanurie bei der diffusen acuten Peritonitis, so schwankend ist sie bei allen anderen Formen. Bei der umschriebenen chronisch-adhäsiven Form fehlt sie ganz, und bei allen anderen wird ihr Auftreten davon bestimmt, in welcher Weise sich die Darmthätigkeit gestaltet, sei es in directem Zusammenhange mit der Peritonitis, sei es aus zufälligen anderen Ursachen.

Endlich sind noch einige Symptome zu erwähnen, die gelegentlich bei acuter diffuser Peritonitis beobachtet und als Complicationen bezeichnet werden: ein acuter Milztumor, Pleuritis und Endokarditis. Das Auftreten der letzteren ist verständlich, wenn man sich die leichte Möglichkeit des Transportes von inficirenden Agentien durch das Zwerchfell hindurch, auf dem Wege der Lymphbahnen, wie es zuerst v. Recklinghausen klar gelegt, vergegenwärtigt. Selbstverständlich ist der Zusammenhang zwischen Peritonitis und Pleuritis nicht allemal dieser; beide können auch coordinirt, in gleicher Weise durch Infection vom Blute her entstanden sein. Dieser letztere Modus der Entstehung dürfte auch meist in Betracht kommen, wenn bei acuter Peritonitis ein Milztumor auftritt.

Chronische umschriebene Peritonitiden können öfters ganz symptomenlos bestehen: leichte entzündliche Verdickungen über soliden Organen (Leber, Milz, Uterus), um alte Bruchsäcke, und manche andere Localisationen brauchen durch gar keine Functionsstörung ihre Existenz zu verrathen. Andererseits können auch diese Formen indirect, namentlich durch Beeinträchtigung des Darms in irgend einer Weise, die schwersten Erscheinungen hervorrufen; darauf gehen wir in einem besonderen Capitel ein.

XLI.

Die diffusen acuten Peritonitiden.

An einer früheren Stelle bereits wurde gesagt, dass die Bedürfnisse der Praxis die Aufstellung mehrerer Gruppen von Peritonitis verlangen. Diese Gruppen können aber keineswegs nach einem leitenden wissenschaftlichen Princip, sei es nach ätiologischen oder anatomischen Gesichtspuncten, geordnet werden; ausschlaggebend sind vielmehr ausschliesslich praktisch-klinische Momente. In diesem Capitel hier sollen nun zunächst die klinischen Bilder der acuten diffusen Peritonitiden gezeichnet werden, von denen wir unterscheiden: *a*) Peritonitis perforativa, *b*) Peritonitis acuta diffusa sine perforatione, *c*) Peritonitis puerperalis, *d*) Peritonitis septica. (Die Peritonitis progrediens suppurativa wird unter den umschriebenen Peritonitiden besprochen.)

a) Peritonitis perforativa.

Man bezeichnet eine Peritonitis dann als perforativa, wenn der Eintritt der Entzündungserreger nicht allmählich sich vollzieht, sondern der Inhalt eines Organs plötzlich, bald in geringerer, bald in bedeutender Menge, in die Peritonealhöhle einbricht. Letzteres geschieht eben nur, wenn die Wand dieses Organs in seiner Continuität getrennt, wenn es perforirt ist. Allerdings verbindet man mit der Bezeichnung oft nur die Vorstellung, dass der Durchbruch von einem lufthaltigen Organe her (Magen, Darm) erfolgt sei, man denkt häufig dabei nur an die sogenannte Pneumoperitonitis. Doch dieser Sprachgebrauch ist nicht richtig; auch wenn aus einem geborstenen Abscess, einer rupturirten Gallenblase oder Harnblase der Inhalt in das Peritoneum sich ergiesst, muss man die so entstandene Peritonitis als ex perforatione bezeichnen. Und eigentlich gehört hieher auch die durch Eröffnung der Bauchwand entstandene Form.

Aetiologie.

In dem Abschnitt über die allgemeine Pathogenese haben wir bereits die sämmtlichen Verhältnisse berührt, welche für die Entstehung der Peritonitis in Betracht kommen, wenn durch die Eröffnung eines Organs,

das Bersten eines Abscesses dessen Inhalt plötzlich in das Peritoneum dringt. Zur Vermeidung überflüssiger Wiederholungen verweisen wir ausdrücklich auf die dort gegebene Darstellung.

Desgleichen sind auch in dem Abschnitte über die traumatischen wie spontanen Continuitätstrennungen des Darms, ferner in dem über die specielle klinische Aetiologie der Peritonitis, und endlich bei der Darstellung der Skolikoiditis und Perityphlitis alle die Möglichkeiten besprochen worden, durch welche Processe und in welcher Weise bei Erkrankungen des Darms und des Magens, ferner der Leber und Gallenwege, des Pankreas und der Milz, der Nieren und Blase, Perforationen in den Peritonealraum und dessen Entzündung zu Stande kommen können.

Jenen Erörterungen fügen wir hier nur noch hinzu, dass auch durch die Ruptur von anderen Abscessen eine Perforationsperitonitis veranlasst werden kann. Die Eiterungen können irgendwo extraperitoneal sich befinden (paranephritische, parametritische, Psoas-Abscesse u. s. w.), oder ursprünglich umschrieben im Peritonealraum selbst sich gebildet haben (besonders gilt dies von der suppurativen Perityphlitis), oder der Eiter kann sich auch von der Pleura, der Lunge her einen Weg durch das Zwerchfell gebahnt haben.

Weitaus am häufigsten erfolgt die Perforation vom Wurmfortsatz und vom unteren Ileum (Typhusgeschwüre), dann vom übrigen Darm, seltener vom Magen aus. Das Bersten von Abscessen mit consecutiver diffuser Peritonitis ereignet sich auch wieder am häufigsten bei perityphlitischen Eiterungen. Relativ sehr selten entsteht die Perforationsperitonitis von Processen in den soliden Organen.

Anatomisches.

Bis zur Entwicklung der anatomischen Veränderungen der Peritonitis bedarf es natürlich einer gewissen Zeitspanne. So kommt es, dass alle Zeichen derselben fehlen können, wenn der Tod sehr schnell, nach 8—12—16 Stunden, infolge des Collapses eintritt. Dann trifft man unter Umständen Magen- oder Darminhalt im Peritonealraum, aber keine entzündlichen Erscheinungen.

Erfolgt der Durchbruch von einem Abscess oder einem nicht lufthaltigen Organe aus, so trägt die, fast ausnahmslos eitrige oder putride, Peritonitis alle die anatomischen Charaktere, welche in der allgemeinen anatomischen Darstellung angegeben sind. Dagegen sind einige Besonderheiten bemerkenswerth, wenn ein lufthaltiges Organ, Magen oder Darm, perforirt war.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle entweicht oft in erheblicher Menge Gas mit zischendem Geräusch. Die Geruchlosigkeit desselben ist bedeutungsvoll für Magenperforation (Czerny). Die Perforationsstelle selbst ist mitunter

gross und klaffend, insbesondere beim Ulcus rotundum ventriculi, und leicht auffindbar. Anderemale ist sie klein, gelegentlich existiren nur ganz unbedeutende Oeffnungen, wie z. B. bei der gangränösen Perforation bei Achsendrehungen, so dass man dieselben aufmerksam suchen muss, was sehr schwer werden kann, wenn eine Anlöthung oder Bedeckung der Oeffnung durch fibrinöses Exsudat erfolgte. Besonders muss man auch vermeiden, künstliche Risse, die wegen der grossen Brüchigkeit der Gedärme beim Manipuliren mit ihnen sehr leicht gemacht werden, für die intravitale Perforation zu halten.

Die Menge des Exsudates wechselt ziemlich bedeutend; wesentlich wird dies durch die Zeitdauer bestimmt, und diese wieder durch die Virulenz der Entzündungserreger; je heftiger toxisch letztere, desto kürzer im Durchschnitt der Verlauf, desto geringer das Exsudat. Seine Beschaffenheit ist bei der von Darmperforation ausgehenden Pneumoperitonitis öfters jauchig- und blutig-purulent; öfters hat es auch fäculenten Geruch. In ihm trifft man gelegentlich feste Beimengungen, welche dem Inhalte des perforirten Abschnittes des Verdauungstractus entstammen; besonders zu erwähnen sind darunter die sogenannten Kothsteine bei den Perforationen des Wurmfortsatzes.

Die locale Ausbreitung der Entzündungserscheinungen ist, wenn der Tod sehr rapid eintritt, ebenso wie der Grad ihrer Entwicklung mitunter ziemlich beschränkt. Ist letztere einigermaßen vorgeschritten, so findet man die Gedärme stellenweise nicht nur mit missfarbigem fibrinösem Belag bedeckt, sondern die Serosa selbst morsch und grünlich gefärbt, gelegentlich nekrotisch in Fetzen abgelöst. Auf den parenchymatösen Organen, insbesondere auf der convexen Oberfläche der Leber zu beiden Seiten des Ligamentum suspensorium, kann sich eine schmutzig grau-grüne Verfärbung zeigen. Diese Veränderungen verdanken ihre Entstehung höchst wahrscheinlich der chemischen Einwirkung der in den Peritonealsack eingetretenen Gasgemenge. Die Ausdehnung der Gedärme wechselt, sie kann sogar recht bedeutend meteoristisch werden, wenn die ursprünglich kleine Durchtrittsöffnung durch Fibrinbeschläge geschlossen wurde.

Klinisches.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen der Perforationsperitonitis ist zunächst wohl auseinander zu halten, ob der Durchbruch aus einem lufthaltigen Organ erfolgte oder nicht. Im ersteren Falle wieder muss man zwei Symptomenreihen trennen: diejenigen, welche der Ruptur des Magens und Darms als solcher und der damit gesetzten Pneumatosis peritonei, und diejenigen, welche der eigentlichen Peritonitis angehören. Die ersteren decken sich mit der im Capitel XXIX gegebenen Schilderung,

während die letzteren die gewöhnlichen im vorigen Capitel dargestellten Peritonitissymptome sind. Die Combination beider Gruppen liefert das klinische Bild der gewöhnlich im engeren Sinne so genannten Perforationsperitonitis.

Erfolgt die Continuitätstrennung in Magen oder Darm, und tritt deren Inhalt in die Peritonealhöhle plötzlich ein, so kennzeichnet sich dies immer durch ebenso plötzlich einsetzende Symptome. Zuweilen gehen gar keine Krankheitserscheinungen voraus; der Kranke war bis zu dem Augenblick der Continuitätstrennung thatsächlich ganz gesund (wenn dieselbe durch ein äusseres Trauma erfolgt) oder er schien wenigstens so (wenn der Magendarmprocess latent verlief, wie zuweilen bei dem runden Magen- und Duodenalgeschwür, bei Perforation des Wurmfortsatzes). Anderemale gehen Erscheinungen vorher, welche dem zur Perforation führenden Grundleiden angehören, den soeben genannten Processen, oder einem Typhus, Darmkrebs, einer Achsendrehung, oder irgend einer sonstigen Verschwärung im Magendarmkanal.

Der Augenblick der Perforation wird durch den peritonealen Zerreissungsschmerz gekennzeichnet; diesem schliesst sich der Collaps an; das Abdomen ist bald kahnförmig eingezogen und bretthart, bald ist es aufgetrieben und lässt die physikalischen Zeichen erkennen, aus denen man mit grösserer oder geringerer Sicherheit auf frei im Peritonealraum befindliches Gas schliessen kann. Unter diesem Bilde kann der Tod eintreten, zuweilen schon nach Stunden. Bei der Nekropsie besteht noch gar keine Peritonitis; Todesursache ist der Shock (oder eine septische Vergiftung). Demgemäss kann man logisch auch nicht sagen, dass dieses Bild der Perforationsperitonitis entspreche; es gehört thatsächlich nur der Perforation an. Erst allmählich, nach 4—6—12 Stunden, gesellen sich die der Bauchfellentzündung selbst zukommenden Erscheinungen hinzu. Jetzt wird der Leib diffus und hochgradig schmerzhaft, ein flüssiges Exsudat lässt sich vielleicht constatiren, Erbrechen tritt auf, falls es noch nicht bestand, eine etwaige anfängliche Einziehung des Abdomen verschwindet und macht einer meteoristischen Auftreibung Platz (doch kann, wenn der Tod innerhalb der ersten 24—36 Stunden erfolgt, die starre Contraction der Bauchwand trotz schon vorhandener Peritonitis bestehen bleiben); der Harn enthält Indican.

Uebrigens ist schon von früheren Beobachtern bemerkt worden, dass bei der Peritonitis infolge von Perforation des Magens mit grosser Oeffnung das Erbrechen fehlen kann. Traube erklärt dies damit, dass sich dann beim Brechact der Magen in der Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. durch die Perforationsöffnung entleere. Ebstein hat ferner gezeigt, dass das Erbrechen in gleicher Weise fehlen, beziehungsweise, wenn es bis dahin bestand, sistiren kann, wenn ein Durchbruch des

Magens, anstatt in die freie Peritonealhöhle, in die Bursa omentalis stattfand. Falls das Loch im Magen irgendwie sich wieder verlegt, dann kann natürlich in der gewöhnlichen Weise Erbrechen auch bei Magenperforation sich zeigen. Der tiefe allgemeine Verfall, welcher mit dem Perforationsvorgange einsetzte, dauert fort, der Puls ist jagend (bis 160) und fadenförmig, die Respiration rein costal. Wechselnd ist das Verhalten der Temperatur. Einzelne Male, z. B. nach der Perforation eines Ulcus rotundum ventriculi s. duodeni, tritt nicht die mindeste Steigerung ein, und post mortem findet sich ein eitriges Exsudat; anderemale steigt die Temperatur, sogar unter einem Schüttelfrost, wie ich namentlich bei der traumatischen Form beobachtet habe, bis 40°, bleibt einige Tage hoch und sinkt erst in der Agonie. Erfolgt die Perforation im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung, etwa beim Abdominaltyphus, so wird die Temperatur durch die hinzutretende Perforation vielleicht vorübergehend, für einige Stunden, herabgedrückt, dann aber steigt sie wieder, oder gleichzeitig mit der Perforation und ihrem Schmerz kann sogar unter Schüttelfrost die Temperatur steigen (vgl. S. 438); zuweilen wird auch die Collapsremission vermisst, und die Fiebercurve lässt nicht erkennen, weder dass eine Perforation, noch dass eine Peritonitis eingetreten sei. —

Ueber die Prognose der Perforation als solcher ist an anderer Stelle gehandelt; der Verlauf der Peritonitis infolge derselben ist zu allermeist ein stürmischer und ungünstiger, in der Regel tritt der Tod nach wenigen Tagen, mitunter selbst Stunden ein. Ganz zweifellos jedoch kommt, leider sehr selten, Heilung vor, und zwar nicht nur infolge von operativem Eingreifen, sondern auch spontan. Leube berichtet aus reicher Erfahrung, dass er bei perforirtem Magengeschwür in nicht mehr als zwei Fällen Genesung (ohne Operation) eintreten gesehen habe. Nach übereinstimmenden Angaben scheint es, dass dieser seltene Ausgang der Spontanheilung überhaupt nur dann zu Stande kommt, wenn die Perforation bei leerem Magen erfolgt. Selbst unter so schweren Verhältnissen, wie sie die Perforationsperitonitis im Verlaufe des Abdominaltyphus umgeben, ist Genesung möglich, wie zuverlässige Beobachter, z. B. Traube, constatirt haben. Je geringer die ausgetretene Gasmenge, je kleiner die Oeffnung, je schneller die Verklebung der Stelle durch Fibrin, desto besser sind die Aussichten. In den Heilungsfällen ist der Verlauf schleppend, erstreckt sich über Wochen und selbst Monate.

Die Diagnose der Perforationsperitonitis mit Gasaustritt kann oftmals überzeugend gestellt werden; handelt es sich dagegen um die Perforation eines nicht lufthaltigen Organs oder Gebildes, so basirt die Diagnose nur auf der Thatsache des rapiden Einsetzens der peritonitischen Symptome einerseits, des Vorhandenseins eines zerreissbaren primären Krankheitsherdes andererseits.

Wichtig wäre es immer, feststellen zu können, von welchem Theile des Verdauungstractes die Perforation ausgegangen ist. Gewöhnlich wird man freilich durch die anamnestischen Daten richtig geleitet (Magengeschwür, Typhus u. s. w.). Doch wenn solche fehlen oder unzuverlässig sind und doch ein operativer Eingriff bei Peritonitis perforativa acutissima unternommen werden soll oder schon gemacht wird, dann können selbst noch nach Eröffnung der Bauchhöhle leicht wahrnehmbare Anhaltspunkte wünschenswerth sein, um langes Suchen möglichst zu vermeiden. In dieser Beziehung wurde bereits vorstehend auf den Mangel des Erbrechens bei manchen Fällen von Magenperforationen hingewiesen. Als weiteres Zeichen für dieselben ist nach Czerny die Geruchlosigkeit der Gase anzusehen. Gallige Beschaffenheit der Flüssigkeit im Peritonealsack, neben Anwesenheit von Gas, dürfte vielleicht auf ein perforirtes Ulcus duodenale hinweisen. Anhaltspunkte klinischer Art dagegen, um zu entscheiden, ob Dickdarm oder Dünndarm perforirt ist, existiren kaum; denn die Bestimmung der Zahl und Art der Bakterien im Exsudate, selbst wenn sie sichere Resultate lieferte, was nicht der Fall ist, ist ja für den Augenblick der Operation unausführbar.

b) Peritonitis acuta diffusa sine perforatione.

Bei der Einzelbesprechung dieser Form können wir uns auf wenige zusammenfassende Bemerkungen beschränken, denn die grundlegende Schilderung des allgemeinen klinischen Bildes, wie sie in Capitel XL gegeben wird, ist dieser Form entnommen.

Aetiologisch gehören hierher alle die Fälle, in denen die Entzündungserreger, sei es von angrenzenden Oertlichkeiten auf dem Wege der Lymphbahnen, sei es vom Blute aus, nicht auf einmal in grösserer Menge in das Peritoneum einbrechen, sondern mehr allmählich auf dasselbe einwirken, indem sie entweder nach und nach eindringen, oder, was das Häufigere, indem sie, wenn einmal angesiedelt, erst in der Peritonealhöhle sich weiter entwickeln. Alle die zahlreichen hier in Betracht kommenden klinischen Möglichkeiten sind in dem Abschnitt über die specielle klinische Aetiologie aufgezählt worden.

Die leitenden Symptome wiederholen sich in den einzelnen Fällen mit einer stereotypen Gleichmässigkeit. Im Vordergrund steht der eigenartige peritonitische Schmerz, der im Gegensatz zum Beginn bei der perforativen Form kaum je in voller Stärke einsetzt, sondern meist allmählich anschwillt; öfters anfänglich am anatomischen Ausgangspunct der Peritonitis localisirt, wird er mit deren Ausbreitung diffus. Das Exsudat fehlt nie, obgleich es bei fibrinöser Beschaffenheit oder geringer Menge im concreten Falle nicht immer mit voller Sicherheit nachgewiesen werden kann; doch wird auch dann der sonstige Symptomencomplex

und namentlich die Art des Schmerzes über die Diagnose kaum Zweifel lassen. Das Erbrechen ist um so regelmässiger, je acuter der Beginn, d. h. je schneller der anatomische Process diffuse Partien des Peritoneum ergreift. Bei langsamerer Entwicklung der Entzündung kann Erbrechen fehlen, und zwar gleichgiltig, welches Ursprunges die Peritonitis ist. So habe ich es fehlen gesehen, wenn sie bei Typhus, Skolikoiditis, Carcinom des Magens, im Puerperium, nach Traumen auftrat. Stuhlverstopfung ist die Regel, doch können bei der Peritonitis im Verlaufe des Abdominaltyphus schon vorher bestandene Diarrhöen fortdauern. Abgesehen von der besonders zu erwähnenden puerperalen Form, sind, wie verständlich, Diarrhöen öfters vorhanden, wenn tuberculöse oder andere Darmgeschwüre die Bauchfellentzündung veranlasst hatten; auch bei der traumatischen Form habe ich sie beobachtet. Der Meteorismus, die Darmparese, welche bis zum Symptomencomplex der (paralytischen) Occlusion führen kann, endlich der Harndrang bieten die im allgemeinen Theil geschilderten Verhältnisse. Dasselbe gilt von der Herzleistung, dem allgemeinen Habitus, der Indicanurie. Dagegen beanspruchen die Gestaltungen des Temperaturverlaufes einige specielle Bemerkungen.

Nur ausnahmsweise fehlt bei der acuten diffusen Peritonitis jede Temperatursteigerung; bemerkenswertherweise habe ich dies relativ oft in den durch ein äusseres Trauma veranlassten Fällen beobachtet. Meist ist Fieber vorhanden, bald mit, bald ohne Frost im Beginn und von einer erstaunlichen Verschiedenheit des Verlaufes in den einzelnen Fällen. Zuweilen ist der Typus continuirlich, anderemale remittirend und selbst intermittirend, und wieder anderemale folgen auf ganz apyretische Perioden neue Exacerbationen. Um nur einen Fall anzuführen: Beginn mit Schüttelfrost bis 40·2°, am zweiten Tage zwischen 38° und 39°; danach 18 Tage hindurch fieberfrei, trotz excessiver Schmerzhaftigkeit und Exsudatbildung; dann zehn Tage lang wieder mässiges Fieber; endlich die folgenden neun Tage bis zur Entlassung und anscheinenden Heilung fieberfrei. Die absolute Höhe übersteigt selten 40°; auch bei rasch, in sechs bis acht Tagen tödtlichem Verlaufe braucht sie 39·5° nie überschritten zu haben. Bei günstigem Ausgange allmähliches Sinken, wobei man aber immer auf kleine Exacerbationen gefasst sein muss.

Es ist klar, dass diese bedeutenden Verschiedenheiten des Temperaturganges in den einzelnen Fällen hauptsächlich auf die Qualität der Entzündungserreger bezogen werden müssen; doch ist es zur Stunde unmöglich, irgend welche Einzelheiten darüber anzuführen. Ausdrücklich jedoch muss bemerkt werden, dass selbst bedeutende purulente Exsudate im ganzen Verlaufe zuweilen mit niedrigem Fieber, 38·5° nicht übersteigend, einhergehen. Nimmt eine eitrige Peritonitis einen schleppenden Verlauf, namentlich beim Bestehen abgesackter Eiterdepots zwischen ein-

zelnen Darmschlingen oder sonstwo, so stellt sich andererseits zuweilen ein ausgesprochen remittirender und selbst intermittirender Typus, sogenanntes hektisches Fieber, ein, in dem schliesslich unter hochgradigster Abmagerung und Erschöpfung der Tod eintreten kann, falls nicht Perforation oder Operation eine andere Wendung herbeiführen.

Dauer, Verlauf, Prognose.

Die Dauer der acuten diffusen Peritonitis — die perforative und septische Form sind hier nicht miteinbegriffen — wechselt ungemein. In den allerleichtesten Fällen mit Genesung währt sie kaum je unter zwei bis drei Wochen: schwerere beanspruchen vier bis sechs Wochen und noch länger; sind operative Eingriffe erforderlich, so ist jede Zeitdauer unberechenbar, und mit verschiedenen Schwankungen kann sie sich über Monate hinziehen, ehe der Kranke wieder berufsfähig wird, und auch dies nur mit Zurückbleiben verschiedener Residuen, namentlich Verwachsungen der Gedärme.

Bei ungünstigem Ausgange tritt der Tod selten vor Ablauf der ersten Woche ein (nur bei der schweren septischen und perforativen Form zuweilen innerhalb der ersten 48 Stunden). Bei gleichmässig vorschreitender Verschlimmerung erfolgt er gewöhnlich etwa in der zweiten Woche, bei schwankendem Verlauf in der dritten bis sechsten, doch kann er auch, nach mannichfachem Wechsel der Erscheinungen, erst nach monatelangem Siechthum die klägliche Scene beschliessen.

Die verschiedenen anatomischen Möglichkeiten des Verlaufes sind in dem Abschnitt der pathologischen Anatomie dargelegt worden; ihnen entsprechen die verschiedenen klinischen Bilder des Verlaufes. Bei der Wendung zum Besseren tritt ein allmählicher Nachlass der Symptome ein, die Fiebererscheinungen schwinden, das Exsudat resorbirt sich; zuletzt verliert sich die spontane und Druckschmerzhaftigkeit. Dagegen kann man nicht immer erkennen, ob auch wirklich eine vollständige Resorption des Exsudates eintrat; zurückgebliebene Verwachsungen brauchen ihre etwaigen klinischen Folgezustände erst nach langer Zeit zu offenbaren.

Eitrige Exsudate von geringer Masse können zuweilen ebenfalls unter Rückbildung der Symptome zum grössten Theil oder vielleicht auch ganz resorbirt werden. Bei grösseren erfolgt entweder irgendwohin ein Durchbruch, oder, falls sie nicht geöffnet werden, ein Eiterungsfieber mit irregulärem Typus, unter dessen Fortdauer schliesslich der Tod im Erschöpfungszustande eintritt. Selbst bei spontaner oder künstlicher Eröffnung der Eiterung können die mannichfachsten Consequenzen und Gefahren bestehen bleiben: Verwachsungen von Gedärmen unter sich oder mit Organen, Perforationen in gefährliche Oertlichkeiten, Restiren von abgesackten Abscesshöhlen, Uebergreifen des Processes auf Venen.

Die acute diffuse Peritonitis ist stets eine ernste, in der Regel eine sehr schwere Erkrankung. Ihre Prognose muss die örtlichen wie die allgemeinen Symptome berücksichtigen. Reichliches Exsudat verschlimmert die Aussicht, noch mehr seine eitrige oder gar jauchige Beschaffenheit. Im letzteren Falle ist auf spontane Rückbildung überhaupt nicht, im ersteren höchstens bei minimaler Menge zu rechnen; ein bedeutender purulenter Erguss lässt nur bei Durchbruch oder operativer Eröffnung die Hoffnung auf Lebenserhaltung zu, und auch dies nur zuweilen, und dann bleiben immer noch die mannichfachen Gefährdungen durch die Verwachsungen. Ein hochgradiger Meteorismus bedroht das Leben direct, nicht minder die Darmparalyse.

Viel wichtiger aber noch sind die Allgemeinerscheinungen. Das Fieber freilich fällt nicht wesentlich ins Gewicht, und es wäre sehr irrig, die Prognose schlecht zu stellen, weil die Erkrankung mit hohem Fieber acut einsetzte, oder umgekehrt, günstig deshalb, weil das Fieber niedrig ist. Von höchster Bedeutung dagegen sind die Verhältnisse des Circulationsapparates; frühzeitig und hochgradig einsetzender Collaps, mit tiefem allgemeinem Verfall und allen Zeichen darniederliegender Herzleistung, lassen das Schlimmste befürchten, obwohl auch aus diesem Zustande heraus zuweilen noch eine Wendung zum Besseren möglich ist. Diese schweren Allgemeinsymptome sind nicht so sehr auf die diffuse Entzündung als solche, die Erregung zahlreichster sensibler Nerven, das eitrige Exsudat als solches, nicht einmal so sehr auf die starke Blutansammlung im Gebiete des Nervus splanchnicus, als vielmehr hauptsächlich auf die stark toxische Beschaffenheit der Entzündungserreger zu beziehen.

c) Peritonitis puerperalis.

Die Entzündung des Peritoneum im Anschluss an den Partus und das Puerperium ist eine der schwersten unter den verschiedenen Erkrankungsformen, die man ehedem unter dem gefürchteten Namen „Puerperalfieber" zusammenfasste. Sie ist zwar auch heute noch von denselben Schrecken der Prognose und der fast gleichen Trostlosigkeit der Therapie umgeben, aber doch wenigstens in ätiologischer Hinsicht des mystischen Schleiers beraubt, welcher die Peritonitis puerperalis wie die Gruppe des sogenannten Puerperalfiebers insgesammt vor wenigen Jahrzehnten noch umkleidete. Alle die zum letzteren gerechneten Erkrankungsformen zu erörtern oder auch nur aufzuzählen, ist hier nicht unsere Aufgabe, welche sich ausschliesslich mit den im Puerperium auftretenden Entzündungen des Bauchfells zu befassen hat.

Die Peritonitis, welche im Anschluss an die Geburt und das Wochenbett, beziehungsweise durch sie veranlasst entsteht, hat zwar stets den

gleichen ätiologischen und pathogenetischen Charakter, erlangt aber in den einzelnen Fällen eine verschiedene anatomische Gestaltung und zeigt dieser letzteren entsprechend verschiedene klinische Bilder. In einer Reihe von Fällen bleibt die Peritonitis auf den Uterus, dessen Adnexen und deren nächste Umgebung beschränkt; diese Form werden wir unter den localen Peritonitiden zur Sprache bringen. In einer anderen Reihe erlangt sie eine diffuse Verbreitung und bildet eine der schwersten überhaupt vorkommenden Peritonitisformen; mit diesen haben wir uns hier zu beschäftigen.

Aetiologie.

Aus dem Gewoge verwirrender Anschauungen über Wesen und Entstehung des Puerperalfiebers überhaupt und der puerperalen Peritonitis insbesondere ist man heute insofern auf sicheren Boden gelangt, als es gegenwärtig feststeht, dass dieselben durch Bakterien, beziehungsweise bakterielle Gifte erzeugt werden. Von den in der allgemeinen Pathogenese der Peritonitis aufgeführten Mikroben kommt speciell bei der puerperalen Bauchfellentzündung fast ganz ausschliesslich der Streptococcus pyogenes in Betracht, um dessen Nachweis bei dieser Erkrankungsform sich zuerst Pasteur, Mayrhofer, Rindfleisch, v. Recklinghausen, Waldeyer, Klebs, Orth verdient machten, bis die Ausgestaltung der bakteriologischen Technik durch Koch eine Fülle von Untersuchungen ermöglichte, welche die absolute Sicherheit brachten. Der Streptococcus pyogenes muss für die allermeisten Fälle als der specifische Entzündungserreger der Peritonitis puerperalis angesehen werden (wie überhaupt als der specifische Wundinfectionskeim fast sämmtlicher anatomischer Gestaltungen des Puerperalfiebers). Es handelt sich nur noch um die Frage, ob ausser ihm noch andere Mikroben gelegentlich in Betracht kommen. Dieselbe ist bejahend zu beantworten, indem man sicher den Streptococcus erysipelatis im puerperal-peritonitischen Exsudat nachgewiesen hat (Winckel), ferner (vielleicht) den Gonococcus und Staphylokokken; aber das Vorkommen dieser und noch anderer Bakterienarten ist nur ein ganz ausnahmsweises.

Die Mikroben, respective Toxine gelangen vom Genitalkanal durch die zahlreichen, während der Geburt gesetzten Verletzungen hauptsächlich auf den Bahnen der Lymphgefässe, weniger der Blutgefässe, in den Peritonealraum. Die Eingangspforten sind ganz überwiegend am Cervix und Endometrium zu suchen, weniger an den äusseren Genitalien und in der Vagina. Auch in den einzelnen Fällen, wo die Infection schon vor dem Beginn der Geburt eintritt, sind die Mikroben sicherlich ebenfalls auf dem Wege der Erosionen und Ulcerationen eingedrungen, welche bei

Graviden ungemein häufig an der Vaginalportion bestehen, obwohl einige Autoren eine Infection auch ohne sichtbare Wunden annehmen.

Seitdem Semmelweiss im Jahre 1847 seine heute in der Hauptsache allgemein anerkannten Auffassungen bezüglich des Entstehungsmodus des Puerperalfiebers ausgesprochen, ist es allmählich zu einer immer fester begründeten Anschauung geworden, dass dasselbe ganz überwiegend, vielleicht ausschliesslich durch die Einführung der Krankheitserreger von aussen her entsteht. Die nicht desinficirten Instrumente, Geräthe, Verband- und Wäschestücke, und vor Allem die Hände der untersuchenden Aerzte und Hebammen sind es, welche die pathogenen Keime in die Genitalien (vor, während und nach der Entbindung) befördern. Die Richtigkeit dieser für die Pathogenese des Puerperalfiebers hochbedeutsamen, für dessen Prophylaxe nicht genug zu segnenden Erkenntniss ist ausser allem Zweifel; für ihren Beweis ist heute kein Wort mehr zu verlieren. Alle die vielfachen früher behaupteten ätiologischen Factoren existiren nicht. Das Puerperalfieber und also auch die puerperale Peritonitis ist ihrer Entstehung nach eine Wundinfectionskrankheit. Nur darüber gehen die Anschauungen noch auseinander, ob denn die Einführung der pathogenen Streptokokken immer in der soeben angegebenen Weise vor sich gehe, oder ob es noch andere Möglichkeiten für dieselben gebe.

Vielfach hat man eine Uebertragung der Krankheit durch die Luft der Gebärhäuser angenommen. Eine solche ist zwar noch nicht überzeugend erwiesen, und eine grosse Reihe von Gründen spricht gegen sie, aber die Möglichkeit kann nicht in Abrede gestellt werden; jedenfalls, wenn sie wirklich vorkommen sollte, ist sie äusserst selten.

Dann hat man immer wieder das Vorkommen einer Selbstinfection festgehalten. Man versteht darunter die Möglichkeit, dass vor der Entbindung in den Genitalien befindliche Mikroorganismen zur Infection post partum führen, auch ohne dass inficirende Berührungen und Untersuchungen stattgefunden haben. Wir können die von zahlreichen Forschern angestellten Untersuchungen über die normalen obligaten Bakterien des weiblichen Genitaltractes hier nicht reproduciren und müssen uns auf die Bemerkung beschränken, dass unter den Gynäkologen die Meinungen getheilt sind. Einige treten entschieden für die Möglichkeit einer Selbstinfection ein, wie z. B. Ahlfeld, der seinen Standpunkt in die Worte zusammenfasst: „Jede Frau birgt in ihrer Vagina Mikroorganismen, die unter geeigneten Verhältnissen Fieber und Tod herbeiführen können.“ Andere bezweifeln und bekämpfen sie, wie z. B. Winckel und Fehling. Wir können hier in die Einzelheiten der einschlägigen Untersuchungen nicht eingehen und müssen die endgiltige Entscheidung den Gynäkologen überlassen, können aber vom praktischen und prophylaktischen Standpunct aus die Thatsache der Uebertragung der Keime durch Berührung u. s. w. nicht dringend genug betonen.

Die puerperale Infection überhaupt, also auch die Peritonitis, kommt häufiger bei Erst- als Mehrgebärenden vor, wegen der zahlreicheren Wunden bei jenen; aus demselben Grunde bei grossen Früchten. Ferner bei verschleppter Geburt mit langgezogener Eröffnungsperiode. Endlich beim Zurückbleiben von Eihaut- und Placentarresten und von Blutgerinnseln im Uterus.

Pathologische Anatomie.

Es gibt mehrere anatomische Möglichkeiten des Entstehens der diffusen Peritonitis bei puerperaler Infection, d. h. mehrere Wege, auf denen die Streptokokken in die Peritonealhöhle gelangen können. Unter ihnen ist die weitaus am häufigsten betretene Bahn die der Lymphgefässe. Im XX. Bande dieses Werkes ist durch Chrobak und Rosthorn eine Darstellung des ungemein reich entwickelten Lymphgefässnetzes der weiblichen Genitalorgane gegeben, in welcher anschaulich und eindringlich dessen eminente Bedeutung für die Verbreitung pathologischer Processe von Vagina und Uterus aus auf deren Umgebung und das Peritoneum dargethan ist; wir verweisen den Leser auf dieselbe. Die Streptokokken wandern von den Ansiedlungsstellen aus, von den Wunden in der Vagina, der Uterushöhle, der Placentarstelle, ganz besonders häufig dem Cervix, auf deren Lymphbahnen vorwärts. Die Lymphgefässe sind erweitert, ihre Wandungen verdickt, ihr Inhalt ist bald bröcklig fest wie eine Thrombusmasse, bald gelblich eiterähnlich (Metrolymphangitis puerperalis). Cruveilhier, Virchow, Buhl haben diese Lymphgefässaffectionen bereits vor langer Zeit beschrieben; Waldeyer hat zuerst nachgewiesen, dass die Masse des sogenannten Thrombus ganz oder fast ganz aus zahllosen Kugelbakterien, der später als Streptococcus pyogenes bestimmten Form, bestehe, in Verbindung mit Eiterzellen.

Die Muskelsubstanz des Uterus selbst ist in den schwereren Fällen ebenfalls erkrankt, von Eiterherden durchsetzt; in den schwersten Fällen hat man ausnahmsweise die Uteruswand bis an das Peritoneum hin nekrotisch zerfallen gefunden.

Der Verlauf der Lymphgefässe kennzeichnet die Bahnen, auf denen die Streptokokken weiter vordringen. Sie gelangen von den Eintrittsstellen aus in das paravaginale, respective parametrale Bindegewebe und in das subseröse Bindegewebe der Ligamenta lata und so in die Serosa selbst, deren Entzündung sie dann veranlassen. Noch weiter wandern sie durch die Lymphbahnen des grossen Beckens bis in den Ductus thoracicus oder durch die Stomata des diaphragmatischen Peritoneum und durch das Zwerchfell sogar in die Pleura und das Pericardium.

Die Form des Puerperalfiebers, bei welcher die eben geschilderte Verbreitungsweise des Puerperalfiebers platzgreift, nennt man die lymph-

angioitische oder phlegmonöse. Virchow hat die schweren Fälle dieser Art auch als Erysipelas puerperale malignum internum bezeichnet.

Sehr selten ist im Gegensatz zu der Verbreitung durch die Lymphbahnen diejenige durch die Blutgefässe. Die infectiöse Erkrankung der Venen in den Wundflächen des puerperalen Genitalcanals (Metrophlebitis puerperalis) gibt allerdings bekanntlich zu den schwersten Bildern thrombophlebitischer Sepsis (Pyämie) Veranlassung, auch zu sogenannten metastatischen, embolischen Entzündungen des Endocardium, der Gelenke, der Lunge und angrenzenden Pleura; aber eine auf diesem Wege, d. h. veranlasst durch das Kreisen der Streptokokken in dem Blutgefässsystem, entstandene Peritonitis gehört zu den grössten Seltenheiten. Etwas häufiger, aber absolut immer noch sehr selten bietet sich auch die andere Möglichkeit, dass die infectiöse Phlebitis von den Gefässen des Uterus und seiner Adnexen, deren Wand durchsetzend, per contiguitatem auf das Peritoneum übergreift.

Auch in diesen Fällen kommt zu allermeist der Streptococcus pyogenes in Betracht; den Satz nahezu als Regel aufzustellen, dass eine Mischinfection jedesmal dann erfolgt, wenn die Invasion von Mikroben direct in das Blutgefässsystem hinein stattfindet, ist nicht angängig. Aber allerdings findet eine solche Mischinfection zuweilen statt, namentlich trifft man gelegentlich in den metastatischen Herden Staphylokokken und Saprophyten, insbesondere der Gruppe des Bacterium coli angehörige Mikroben.

Zu erwähnen sind dann noch einige andere anatomische Möglichkeiten für die Entstehung diffuser Peritonitis. Die infectiöse Endometritis kann auf die Tuben übergehen, eine purulente Salpingitis erzeugen. Der Pyosalpinx veranlasst dann gelegentlich auf verschiedene Art eine diffuse Peritonitis: entweder, und das scheint das Häufigste zu sein, entleert sich der Eiter durch das Ostium abdominale, oder es kommt zu einer Ruptur des mitunter enorm erweiterten, eitergefüllten Tubarsackes; oder endlich wäre auch ein Fortwandern der Mikroben durch die unperforirte Wand des letzteren in das Peritoneum hinein denkbar.

In analoger Weise wie von den Tuben kann auch von den Ovarien aus, wenn eine Oophoritis purulenta besteht, eine diffuse Peritonitis entstehen.

Endlich ist noch der Möglichkeit zu gedenken, dass ein parametraler und pelveoperitonitischer Eiterherd in den Peritonealraum sich ergiesst. Alle diese zuletzt genannten Vorkommnisse sind öfters die Ursachen der diffusen Peritonitis im Spätwochenbett. Die eigentliche puerperale diffuse Peritonitis entsteht, wir wiederholen es, in den allermeisten Fällen auf dem Wege einer Metrolymphangioitis.

Die genauere Schilderung der Veränderungen am Genitalapparat müssen wir, als nicht zu unserem Thema gehörig, übergehen. Die Peri-

tonitis selbst liefert die Bilder, welche schon in der allgemeinen anatomischen Schilderung gezeichnet wurden. Das Exsudat ist nur in den leichtesten Fällen fibrinös oder überwiegend serös, bei irgendwie schwererem Verlauf fast ausnahmslos eitrig, zuweilen hämorrhagisch, auch putride. Seine Menge wechselt, ist oft sehr beträchtlich und kann schon nach 36—48 Stunden bis zu einem Liter betragen. Entsprechend dem anatomischen Ausgangspunct finden sich die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen, die dicksten Fibrinschichten, die mächtigsten Eiteransammlungen um die Genitalien herum, im kleinen und grossen Becken.

Im Gegensatz dazu liefert die puerperale Peritonitis bisweilen gerade in den Fällen mit schwerstem Verlauf, bei der septischen Form, nur ein minimales oder gar kein Exsudat; wir kommen darauf bei dieser Form zurück.

Bemerkenswerth ist die in der Regel sehr bedeutende meteoristische Auftreibung der Gedärme.

Das häufige Vorkommen von Pleuritis, Endo- und Pericarditis, Milzschwellung erwähnen wir hier nur; diese Veränderungen finden ihre Erklärung theils in der Aetiologie (Allgemeininfection), theils in der continuirlichen Weiterverbreitung des Entzündungserregers durch das Diaphragma hindurch.

Klinisches.

Das klinische Bild der diffusen Peritonitis puerperalen Ursprungs weicht häufiger als irgend eine andere ätiologische Form von dem gewöhnlichen, im Grunde monotonen Typus der peritonitischen Symptome ab. Allerdings trifft man auch hier die führenden Symptome wieder, daneben jedoch manche Abwechselung. Insbesondere treten relativ oft jene Züge im Krankheitsbilde hervor, welche die septische Form kennzeichnen; diese werden in einem besonderen Abschnitt besprochen. Aber auch davon abgesehen, bleiben für die puerperale diffuse Peritonitis einige besondere Einzelheiten zu erwähnen.

Der Schmerz, das Exsudat, das Erbrechen, der Meteorismus sind im Wesentlichen die gleichen, wie bei anderen acuten Formen. Bemerkenswerth ist jedoch, dass die Schmerzhaftigkeit fast immer von der Unterbauchgegend, speciell vom Uterus ihren Ausgang nimmt; letzterer und seine Umgebung zeichnet sich in der Regel durch eine hervorstechende Druckempfindlichkeit aus, welche diese Theile sofort als Ursprungsort der Peritonitis verräth. Ferner springt die meteoristische Hervorwölbung des Abdomen gewöhnlich noch mächtiger als sonst in die Augen. Dies ist aber nicht etwa durch eine gerade bei puerperaler Peritonitis besonders starke Gasentwicklung oder besonders ausgesprochene Betheiligung der Darmmusculatur bedingt, sondern durch die ungewöhnliche Ausdehnbar-

keit der Bauchdecken, welche während der Gravidität eine lang anhaltende Dehnung erlitten hatten.

Aufmerksamkeit hat von jeher die Thatsache erregt, dass im Gegensatze zu der sonst bei Peritonitis üblichen Stuhlverstopfung die puerperale Form oft mit Diarrhoe einhergeht. Die Durchfälle schwanken in der Zahl: wir haben bis zu 17 in 24 Stunden beobachtet. Ihre Beschaffenheit ist wie bei acuter infectiöser Diarrhoe, anderemale wie bei heftiger acuter Enteritis, mit Abgang von Schleim, zuweilen mit Blutbeimengung. Ueber die Entstehung der Durchfälle haben wir uns bereits früher (S. 571) dahin geäussert, dass dieselben am wahrscheinlichsten mit der septischen Intoxication zusammenhängen. Die klinische Beobachtung spricht mit Entschiedenheit für diese Auffassung. Die Analyse unserer Krankengeschichten ergibt, dass auch die puerperale Peritonitis von anhaltender Obstipation begleitet sein kann; in diesen Fällen weicht aber auch das sonstige klinische Bild nicht von dem der gewöhnlichen diffusen Peritonitis ab. Und wenn, was allerdings häufiger ist, Diarrhoe besteht, dann treten auch sonst in dem Krankheitsbild die Züge der septischen Intoxication hervor.

Der Fieberverlauf ist zuweilen ganz gleich demjenigen bei den anderen Formen diffuser Peritonitis (S. 584). Einen besonderen Typus bietet er dar, wenn neben der metro-lymphangitischen Peritonitis noch Metrophlebitis besteht. Dann gesellen sich Schüttelfröste hinzu, die Folge der embolischen Verschleppung des septischen Giftes aus den inficirten Venenthromben. Zuweilen zeigen sich Horripilationen oder Frostanfälle auch im Verlaufe der eitrigen lymphangitischen Peritonitis ohne Phlebitis, aber sie bleiben vereinzelt, und es tritt nicht jenes furchtbare Krankheitsbild auf die Scene, dass die arme Kranke von den mitunter Schlag auf Schlag sich folgenden Schüttelfrösten mit jäh emporschnellender Temperatur gequält wird, wie wir es bei der infectiösen Metrophlebitis mit Septikämie beobachten. Ueber die Art des Fieberbeginnes äussern sich die Beobachter ganz verschieden; Winckel z. B. bezeichnet als „fast constant" einen starken, langdauernden Frost ($^1/_2$—3 Stunden), während Ahlfeld sagt: „Der Beginn der Peritonitis ist meist schleichend, selten mit deutlichem Schüttelfrost, meist nur ein mässiges Frösteln gleich nach der Geburt, oder noch am ersten oder zweiten Tage. Nur in den Fällen, wo die Peritonitis als perforative durch den Durchbruch eines Eiterherdes entsteht, tritt ein wirklicher Schüttelfrost auf." Auf mein eigenes Beobachtungsmaterial gestützt, muss ich mich mehr der Angabe von Winckel anschliessen; ich sah den Beginn der Peritonitis viel häufiger durch einen starken Frost markirt, als ohne solchen einsetzen; andererseits freilich vermag ich ihn nicht als fast constant zu bezeichnen. Die peritonitischen Schmerzen gehen dem Fieberbeginn zuweilen vorauf, meist aber folgen

sei ihm, allerdings sehr rasch, nach. — Hinsichtlich des Zeitpunctes, in welchem Fieber und peritonitische Symptome sich declariren, kann ich die Angabe nicht bestätigen, dass dies „fast ausnahmslos“ der erste oder zweite Tag des Wochenbettes sei. Man kann nur sagen, dass durchschnittlich auf den zweiten Tag am häufigsten der Beginn trifft; doch habe ich unter meinen Beobachtungen eine ganze Reihe, in welchen der Anfang auf den dritten, vierten, fünften, sechsten, siebenten, achten Tag fiel.

Zu erwähnen ist ferner, dass der Lochialfluss gewöhnlich abnimmt und mehr oder weniger übelriechend wird. Die Milchsecretion, hatte sie überhaupt schon begonnen, erlischt in der Regel sehr rasch.

Die Prognose ist bei der puerperalen Peritonitis noch schwerer als bei den anderen ätiologischen Formen von Peritonitis diffusa sine perforatione. Allerdings kommt glücklicherweise auch hier ein gewisser Procentsatz von Heilungen vor, in welchen, bei acutem Verlauf, unter schrittweiser Ermässigung der Symptome eine Rückbildung erfolgt; zuweilen tritt nach mannichfachen Wechselfällen, welche insbesondere durch die verschiedenen Consequenzen des eitrigen Exsudates herbeigeführt werden, noch nach vielen Wochen oder selbst Monaten Genesung ein. Aber die puerperale Peritonitis ist doch mit Recht so sehr gefürchtet, weil sie auch, abgesehen von etwaiger Metrophlebitis und Septikämie, öfter als andere Formen einen toxisch-septischen Charakter trägt und mit anderen Localisationen (Pleuritis, Pericarditis, Gelenkentzündungen) sich complicirt Unter diesen Umständen erfolgt der tödtliche Ausgang zuweilen sehr schnell, am vierten bis siebenten Tage, anderemale erst in der zweiten oder dritten Woche. Genesung bei diesen düsteren Fällen ist äusserst selten; manche Beobachter erklären sie sämmtlich für hoffnungslos. Für die mit ausgesprochenem septischem Charakter ist dies zutreffend.

d) Peritonitis septica.

Das Herausheben einer besonderen Gruppe „Peritonitis septica“ ist vom praktisch-klinischen Standpunct gerechtfertigt. Zunächst aber muss ihr Begriff umgrenzt werden. Manche Autoren bezeichnen jede Peritonitis als septica, wenn dieselbe durch Bakterien veranlasst wird. Diese ätiologische Bestimmung ist jedoch undurchführbar, weil dann die allermeisten Peritonitisfälle überhaupt hierher gerechnet werden müssten, indem ihrer nur sehr wenige durch andere, rein chemische oder mechanische Reize hervorgerufen werden. Ebensowenig wird die Gruppe der septischen Peritonitis durch ein anatomisches Band zusammengehalten, weil mit ihrem Bilde der wechselndste anatomische Befund vereinbar ist. Auch ihr klinischer Ausgangspunct kann ganz verschieden sein, und wenngleich die Erscheinungen der septischen Vergiftung am häufigsten bei der

puerperalen Form vorkommen, so sind sie doch bei jedem anderen Ursprung gleichfalls möglich.

Wir bezeichnen als Peritonitis septica solche Fälle, welchen durch das starke Hervortreten von Vergiftungssymptomen, die im Nervensystem und Gesammthabitus zum Ausdruck gelangen, ein charakteristischer Stempel aufgeprägt wird. Da es sich bei ihrer Aufstellung nur um einen klinischen Begriff handelt, ist es unsicher und zuweilen schwer zu sagen, wo das Bild der gewöhnlichen diffusen acuten Peritonitis in dasjenige der septischen übergeht; aber die typischen Fälle der letzteren sind doch so scharf gezeichnet, dass eben dadurch ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt wird.

Das die septische Peritonitis Charakterisirende liegt darin, dass neben den, bald voll, bald nur andeutungsweise entwickelten, klinischen Zeichen der diffusen Peritonitis, wie sie bei der allgemeinen symptomatologischen Schilderung beschrieben sind, und die direct oder indirect durch die anatomischen Veränderungen der Bauchfellentzündung hervorgerufen werden, noch eine weitere Erscheinungsreihe auftritt, welche der Einwirkung eines chemischen Giftes auf den Gesammtorganismus und speciell auf das Nervensystem ihre Entstehung verdankt.

Die ganze Lehre von der septischen Vergiftung, die Ergebnisse aller auf ihre Erkenntniss gerichteten Untersuchungen zu reproduciren, kann hier nicht unsere Aufgabe sein; auch sind dieselben noch keineswegs zu einem festen Abschlusse gelangt. Bumm unterscheidet scharf zwei pathogenetisch wesentlich verschiedene Arten der sogenannten septischen Peritonitis: die eine derselben ist durch Streptokokken-Gift, die andere durch putrides Gift erzeugt; die erstere ist als Peritonitis septica im engeren Sinne, die andere als Peritonitis putrida zu bezeichnen.

Der Streptococcus pyogenes ist, wie früher bereits gesagt, die allerhäufigste Ursache der diffusen acuten Peritonitis überhaupt, er veranlasst aber auch die schwersten Fälle mit septischem Charakter. In den reinsten Fällen der letzteren Art findet man zuweilen, bei geringen anatomischen Veränderungen entzündlicher Natur, das Peritoneum fast mit einer Reincultur von Streptokokken bedeckt. Diese letzteren also liefern, so muss man schliessen, das septische Gift. Da nun aber auch bei der gewöhnlichen diffusen Peritonitis dieselben Bakterien gefunden werden, so kann man nur annehmen, die septische Form komme dann zu Stande, wenn das Bakteriengift nicht nur in ungemein grosser Menge sich bildet, sondern auch schnell in die allgemeine Circulation gelangt, zuweilen so schnell, dass sogar mitunter der Tod durch diese chemische Intoxication eintritt, ehe noch die anatomischen Veränderungen der Entzündung im Bauchfellraum Zeit hatten, sich auszubilden.

Zur Erklärung der Thatsache, warum die chemische Bakterien-Giftwirkung bisweilen so schnell und so heftig sich äussere, kann oder muss man vielleicht annehmen, dass bei massenhaftem Eindringen von Bakterien in den Bauchfellraum (bei Perforationen, vom puerperalen Uterus aus) die Serosa durch das Bakteriengift zuerst gelähmt wird. Die reactive entzündliche Veränderung, welche namentlich mittelst der Fibrinbildung eine Art Schutz abgibt gegen die Resorption des Giftes in die allgemeine Circulation, stellt sich nicht hinreichend schnell ein. So wird das Gift rasch resorbirt und erzeugt eben den septischen Symptomencomplex. Falls die anatomische Peritonitis sich entwickelt, so wird die Giftresorption wohl etwas verlangsamt, immerhin jedoch kann sie noch gross genug sein, um neben den localen Zeichen der Peritonitis klinisch sich bemerkbar zu machen. Und endlich, in einer dritten Gruppe, kann die Giftwirkung auch ganz fehlen im klinischen Bilde.

Denkbar ist es auch, dass die angedeutete physiologische Schädigung der Serosa durch andere Momente, als das massenhafte Eindringen des Bakteriengiftes zu Stande komme, z. B. durch physikalische Einflüsse, das Berühren des Peritoneum mit an sich aseptischen Tupfern, Compressen bei Laparotomien, die austrocknende Wirkung der Luft bei letzteren, oder durch die Anwendung zwar antiseptischer, aber das Peritoneum doch chemisch schädigender Flüssigkeiten bei Operationen. —

Neben dieser, durch das Gift der Streptokokken (und vielleicht gelegentlich auch anderer Arten, namentlich Staphylokokken; — Seitz nimmt auch eine Bacterium coli-Toxinämie an) erzeugten, als eigentliche septische Peritonitis zu bezeichnenden Form muss noch eine andere unterschieden werden, die Bumm zweckmässig als Peritonitis putrida abgetrennt hat. Sie ist schon für den Geruchssinn wahrnehmbar durch das Auftreten stinkender Verwesungsproducte gekennzeichnet.

Veranlasst wird diese Form durch die Thätigkeit der verschiedenen Fäulnissbakterien, die gewöhnlich in mehreren Arten zugleich in den Exsudatflüssigkeiten angetroffen werden, als Kokken wie als Bacillen (Bumm). Dieselben siedeln sich in todten oder mortificirenden oder aus dem lebendigen Gewebszusammenhange ausgetretenen Körpersubstanzen an, bewirken deren Zersetzung und die Bildung von Fäulnissalkaloiden. Letztere werden in die allgemeine Circulation resorbirt und veranlassen das Bild der putriden Intoxication.

Klinisch kommen diese Vorgänge unter mehrfachen Verhältnissen zur Beobachtung. Bei Puerperen können putride Zersetzungen in den mortificirenden Gewebsresten der Uterusschleimhaut, des Cervix, der Vulva, der Placentarstücke und Eihautresiduen vor sich gehen; bei Laparotomien in dem Blute oder der Transsudatflüssigkeit der Wunde selbst; bei Darm-

perforationen, falls die Perforationsöffnung erhalten bleibt, in dem durch die Entzündung gesetzten Exsudat.

Anatomisches.

Der anatomische Befund bei der septischen Peritonitis ist keineswegs allemal ein gleicher. In den klinisch schwersten, mit rasender Schnelligkeit zum Tode führenden Fällen sind die anatomisch sichtbaren Veränderungen zuweilen gerade recht unbedeutend; man findet gelegentlich sogar nichts weiter als eine Hyperämie der Serosa, als Ausdruck des Beginns der Entzündung. Der Tod erfolgte eben durch die Vergiftung so jäh, dass vorgeschrittene entzündliche Veränderungen sich nicht entwickeln konnten. Anderemale findet man neben der starken Röthung der Peritonealblätter schon hie und da lose anhaftende Fibrinbeschläge und 300—400 Cubikcentimeter gelblich-grüner Exsudatflüssigkeit; festere Verlöthungen fehlen, wenn auch leichtere Verklebungen zwischen den Darmschlingen vorkommen können. In der Regel allerdings trifft man, auch bei nur 60—72stündiger Krankheitsdauer, neben eitrigem Exsudat, das aber auch jauchig und stinkend sein kann bei den putriden Formen, die gewöhnlichen Bilder der acuten purulenten Peritonitis an.

Zu den anatomischen Veränderungen des Bauchfells selbst gesellen sich dann noch weitere, von der Septikämie abhängige, in anderen Organen, welche indessen hier nur angedeutet werden können. Die Darm- und oft auch die Magenschleimhaut ist geschwellt, katarrhalisch verändert; Geschwüre jedoch, wie ich schon früher (S. 163) bemerkte, sind wenigstens nach meiner persönlichen Erfahrung keineswegs häufig. Die Milz ist vergrössert. Die Leber, die Nieren, der Herzmuskel sind in bekannter Weise parenchymatös verändert. Ausserdem finden sich recht oft Pleuritis und Pericarditis, Bronchitis, articuläre und periarticuläre eitrige Entzündungen, kurz das ganze anatomische Bild der Septikämie.

Klinisches.

Als Illustration des klinischen Bildes der septischen Peritonitis diene zuvörderst eine Skizze, entnommen einer der an Traube's Klinik in den Jahren 1863—64 geführten Krankengeschichten (in H. Fischer's Bericht über Puerperal-Erkrankungen):

28jährige Köchin, am 23. März leichte Entbindung; kurz nach derselben Frost und heftige Leibschmerzen. Am 24. Abends: sehr verfallen, tiefe blaue Ringe um die Augen, im Gesicht der Ausdruck grosser Schmerzen. Sensorium frei. Beständige Nausea, doch kein Erbrechen. Grosse Dyspnoe, Athmungstypus fast rein costal. Temperatur 40·2°, Puls 172, Respiration 44, Radiales eng, aber von hoher Spannung. Abdomen enorm aufgetrieben, gegen leiseste Berührung äusserst empfindlich. Meteoristischer Percussionsschall, nur in der Regio iliaca dextra schwache Dämpfung. Obstipation. Lochialsecret

spärlich, dünn, missfarbig; sonst an den äusseren und inneren Genitalien nichts wesentlich Abnormes. Leichte Albuminurie. In der Nacht vom 24./25. anhaltendes grünes Erbrechen. Beständige unruhige Delirien. Am 25. Morgens collapsus eximius, extremitates frigidae, pallor faciei et labiorum permagnus, cyanosis universalis. Pulsus fere nullus. Leib noch sehr empfindlich gegen Druck, über spontane Schmerzen klagt Patientin nicht mehr. Beständige Vomituritionen. Kein Stuhlgang. Tod Mittags. — Section: Bedeutendes eitriges Exsudat im Abdomen. In den Ligamenta lata kleine Eiterherde. Das ganze Gewebe des Collum uteri ödematös, von zahlreichen gelblichen Puncten durchsetzt, seine Schleimhaut zerfallen, mit sehr dünner trüber Flüssigkeit, an einzelnen Stellen mit derben, schwer trennbaren Massen bedeckt. Placentarstelle von gutem Aussehen.

Die vorstehende Krankheitsskizze enthält, neben den gewöhnlichen Symptomen der Peritonitis, die klinischen Hauptzüge, aus welchen deren septischer Charakter gefolgert werden kann: das erschreckende Ergriffensein des Allgemeinbefindens, und die Betheiligung des Gehirns, beides die Folgen der Einwirkung des septischen Giftes.

Bei dem gewöhnlichen Verlauf der diffusen Peritonitis bleibt das Sensorium bis zum Tode vollständig frei, bei der septischen Form wird es oft betheiligt. Diese cerebralen Symptome haben mehrfache klinische Aeusserungsformen. Mitunter treten Delirien auf, die Kranken sind verwirrt, unorientirt über Zeit, Raum, ihre äusseren Verhältnisse, hallucinirен auch. Gewöhnlich mehr stiller Art, können die Delirien ausnahmsweise auch einen furibunden Charakter annehmen, wobei sich dann freilich nicht jedesmal leicht entscheiden lässt, ob sie durch eine septische Vergiftung oder durch eine complicirende Meningitis bedingt sind, oder ob sie in das Gebiet einer zufälligen Mania puerperalis gehören. Anderemale sind die Kranken nur im Allgemeinen unruhig, werfen sich umher, zeigen eine mit ihrem sonstigen Benehmen contrastirende Unzufriedenheit und Ungeduld. Zustände ausgesprochener Somnolenz oder gar Sopor sind selten. Oefter dagegen sind die Patienten indolent, theilnahmslos, und bemerkenswerth ist, dass zuweilen in diesem apathischen Zustande die vorher heftigen Schmerzen zurücktreten. Besonders auffällig sticht zuweilen eine vollständige subjective Euphorie hervor, die in grellem Widerspruche zu dem düsteren objectiven Zustande steht.

Findet sich schon bei jeder diffusen acuten Peritonitis ein mehr oder weniger entwickelter Grad von sogenannten Collapserscheinungen, so ist diese allgemeine Prostration bei der septischen Form ganz ausserordentlich. Ein tiefer Verfall spricht sich im Gesammthabitus aus: die Bewegungen sind ganz kraftlos, zitternd und unsicher, die Lage im Bett ist zusammengesunken, die Extremitäten sind livid, kühl, das Gesicht schwer decomponirt, tiefe blaue Furchen um die Augen, der Puls elend, jagend. Dazu tritt bisweilen ein gelbliches, subicterisches Colorit, welches den schweren septischen Infectionen eigen ist. Die Kälte der Extremi-

täten, des Gesichtes, der Ohren, die fadenförmige Beschaffenheit des Pulses sind offenbar der Ausfluss der durch das septische Gift bedingten Alteration des Herzmuskels.

Zu dem im Allgemeinen über die Temperaturverhältnisse bei Peritonitis Gesagten (S. 574) fügen wir bezüglich der septischen Form hier noch Folgendes hinzu: Am häufigsten ist der Beginn mit einem heftigen Schüttelfrost; doch wird dieser zuweilen durch einmalige oder wiederholte Horripilation ersetzt; und zuweilen fehlt letztere wie ersterer. Meist steigt die Temperatur schnell zu bedeutender Höhe, auch über 40°, selbst bis 41° und 42°. In der Regel bewahrt sie anfänglich den Charakter der Continua, um dann, falls bald der Tod erfolgt, gegen das Ende noch mehr zu steigen oder auch umgekehrt zu sinken. Der weitere Fieberverlauf bei längerer Lebensdauer gestaltet sich verschieden, die Curve zeigt einen remittirenden, intermittirenden, langsam absinkenden continuirlichen Charakter. Dem gegenüber gibt es aber auch Fälle, bei welchen die Temperatur sich gar nicht oder höchstens wenige Zehntel, bis 38·2—38·5°, über die Norm erhebt; sie gerade sind die bösartigsten, führen am raschesten zum Tode, innerhalb 36—48 Stunden. Ihnen sind die Merkmale schwerster Vergiftung aufgeprägt: tiefster Verfall, enorme Pulsbeschleunigung bei schlechtester Spannung, die Localsymptome der Peritonitis nur angedeutet, den ersten Beginn markirend.

Einen besonderen Zug im Krankheitsbilde liefern noch die Diarrhöen, über welche bereits zu wiederholten Malen früher gesprochen wurde. Gemeinhin werden Durchfälle bei Peritonitis als der „puerperalen“ Form eigenthümlich geschildert; doch ist eine derartige Formulirung der Auffassung nicht ganz zutreffend. Allerdings sind sie bei der Peritonitis der Wöchnerinnen am häufigsten, aber doch nur deshalb, weil diese besonders oft den septischen Charakter trägt. Es ist in der That bemerkenswerth, wie häufig dieselbe mit Diarrhöen einhergeht, deren Frequenz 15—20 in 24 Stunden erreichen kann.

Selbstverständlich können bei der Peritonitis septica gelegentlich noch andere der Sepsis zugehörige Erscheinungen auftreten, wie Hauthämorrhagien, stärkerer Icterus u. s. w. Andererseits sind die charakteristischen und von den anatomischen Veränderungen abhängigen Symptome der Peritonitis mitunter sehr unbedeutend ausgeprägt, ein Exsudat braucht gar nicht oder nur in minimaler Quantität vorhanden zu sein, offenbar weil der Tod allzu rasch eintritt. Je zögender der Ablauf, desto mehr treten auch in der Regel die eigentlich peritonitischen Erscheinungen hervor. Besonders auffällig ist bei manchen Patienten die geringe Schmerzhaftigkeit des Abdomen sowohl spontan wie auf Druck.

Die Prognose der septischen Form ist ungemein schwer, die Mehrzahl der Patienten geht zu Grunde; doch kommen gelegentlich, wenn

auch selten, selbst bei ausgeprägtem Krankheitsbilde Genesungen vor. Die für die Prognose maßgebendsten Anhaltspunkte sind schon bei der diffusen Peritonitis (S. 585) berührt worden. Der Verlauf ist meist, bei entwickelter Sepsis, ein kurzer, nur selten zwei Wochen überschreitender, zuweilen, insbesondere bei Puerperen, enorm stürmisch; wir haben den Tod schon nach 36 Stunden eintreten gesehen. Anderemale ist der Verlauf schleppend, namentlich infolge des Auftretens immer wieder neuer septischer Localisationen (Pleuritis, Gelenkaffectionen), oder auch bei langsamer vorschreitender Eiterung in der Peritonealhöhle. Genesungsfälle ziehen sich fast ausnahmslos in die Länge.

Behandlung der acuten diffusen Peritonitis.

Die acuten diffusen Peritonitiden sind immer noch ein sehr trauriges Capitel der Therapie; ja im Hinblick auf ihre anatomischen Verhältnisse ist es fraglich, ob überhaupt in absehbarer Frist die Kunsthilfe bei den schweren Formen dieser Erkrankung, sobald sie einmal anatomisch voll ausgebildet ist, viel wird leisten können. Allerdings stehen wir ihr heute, vermöge der Benützung chirurgischer Eingriffe, nicht mehr ganz so ohnmächtig gegenüber wie ehedem. Aber auch die so gewonnenen Resultate werden besonders dann erzielt, wenn das operative Einschreiten erfolgt, ehe noch die diffuse Entzündung sich anatomisch voll entwickelt hat.

Bei dieser Sachlage muss das grösste Gewicht auf die Prophylaxe gelegt werden; der Möglichkeit überhaupt der Entwicklung diffuser Peritonitis muss man nach Kräften vorbeugen.

Prophylaxe. — Durchmustert man die verschiedenen Umstände, unter denen dieser gefahrvolle Zustand entstehen kann, so ergibt sich, dass für gewisse ätiologische Kategorien von Fällen die Aufgabe der Prophylaxe annähernd erfüllbar ist, für andere dagegen stets unerreichbar bleiben muss. Ersteres gilt für die puerperalen Peritonitiden. Diese sind in der That gegenwärtig ausserordentlich selten geworden im Vergleich mit früher. Jene opferheischenden Epidemien, welche wir vor einigen Jahrzehnten noch in beklagenswerther Fülle sahen, kommen heute in gewissenhaft geleiteten Anstalten kaum noch vor. Meist handelt es sich heute um Einzelfälle, höchstens um kleinere Gruppen im Thätigkeitsbereich eines einzelnen Arztes oder einer Hebamme. Die Aseptik und Antiseptik im Vereine mit peinlichster Reinlichkeit hat seit Semmelweis und Lister dieses befriedigende Ergebniss erreichen lassen. Es ist aber nicht unsere Aufgabe, hier die zu diesem Zwecke durchzuführenden technischen und medicamentösen Vorschriften aufzuzählen; sie werden theils im 20. Bande dieses Werkes besprochen, anderentheils gehören sie in das Gebiet der Geburtshilfe.

Analog haben sich die Verhältnisse bei der traumatischen Peritonitis gestaltet, wenigstens dann, wenn das Trauma durch das Messer des Chirurgen gesetzt wird. Aber auch bei Verletzungen anderer Art kann der Peritonitis durch rechtzeitige und genügende Antiseptik oftmals noch vorgebeugt werden.

In eminent prophylaktischem Sinne wirkt der Arzt, wenn er durch rechtzeitige Eröffnung einer umschriebenen intraperitonealen Eiterung deren etwaiger Perforation in die freie Peritonealhöhle und damit der diffusen Entzündung vorbeugt. Die Erfüllung dieser Indication ist eines der wesentlichsten Momente, welches von den Vertheidigern eines möglichst frühzeitigen und häufigen operativen Einschreitens bei Perityphlitis thatsächlich angeführt wird. Was bezüglich der Perityphlitis, gilt natürlich für alle anderen umschriebenen Eiterungen im Peritoneum und in seiner unmittelbaren Nachbarschaft.

Den grössten wohlbegründeten Bedenken und Schwierigkeiten begegnet aber, ja zum Theil unmöglich ist die Prophylaxe bezüglich der Perforation von Magen-Darmverschwärungen. Welcher Arzt wird sich, selbst wenn die Diagnose auf tuberculöse, katarrhalische, decubitale u. s. w. Geschwüre im Darm mit Wahrscheinlichkeit (Sicherheit ist ja kaum denkbar) gestellt wurde, vor geschehener Perforation zur Laparotomie und eventuellen Darmresection entschliessen? Welcher gar wird es thun im Verlaufe des Abdominaltyphus, der Dysenterie? Diese Fragen stellen, heisst schon sie beantworten, ohne dass eine weitläufige Darlegung der ablehnenden Gründe, welche auf der Hand liegen, geboten ist. Und in der bezüglich des runden Magengeschwürs angeregten Frage, ob nicht vielleicht in Fällen, die zur Perforation neigen, der drohende Eintritt derselben erkannt und prophylaktisch operirt werden solle, schliesse ich mich ganz dem Bekenntniss Leube's an, der es für unmöglich hält, eine drohende Perforation des Magens infolge eines Magengeschwürs auch nur mit Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Dasselbe gilt natürlich vom Duodenalgeschwür.

Die Prophylaxe ist aber mit dem Vorstehenden noch nicht erschöpft. Im ätiologischen Theil ist erörtert worden, dass die anatomischen Veränderungen der Entzündung zu ihrer Entwicklung einer gewissen Zeit, wenigstens einiger (4—6—10) Stunden bedürfen, nachdem die Entzündungs- und Eitererreger in das Peritoneum eingedrungen sind. Der Zeitpunkt des Eindringens kann aber mitunter ganz genau, auf die Minute selbst, festgestellt werden, nämlich bei dem plötzlichen Einsetzen von Perforationen. Der Rupturschmerz ist hier das leitende Symptom. In dem Zeitintervall nun zwischen dem Geschehen der Ruptur, beziehungsweise Perforation und der Entwicklung der peritonitischen Symptome, d. h. in den der ersteren unmittelbar folgenden Stunden kann oder muss ein therapeutisches

Handeln eingeleitet werden, welches streng genommen noch unter den Begriff der Prophylaxe fällt. Der ganzen Sachlage und unserem gegenwärtigen Können gemäss kann dieses in nichts Anderem bestehen, als in einem operativen Eingriff. Das chirurgische Handeln bei der Peritonitis, welches heute schon erheblich über diese soeben skizzirte prophylaktische Indication hinausgeht, werden wir nachher und ausserdem noch bei den verschiedenen anderen Formen der Peritonitiden gesondert zur Sprache bringen. Zunächst wollen wir zusammenfassen, was etwa allgemeine Maßnahmen und dem Gebiete der inneren Medicin angehörende Mittel zu leisten vermögen. —

Medicinische und allgemeine Maßnahmen. Obenan steht die Beobachtung absoluter Ruhe. Der Kranke liegt häufig schon von selbst, durch die Schmerzen dazu gezwungen, ganz unbeweglich, andernfalls muss er dazu angehalten werden. Wie weit es erlaubt sei, den Kranken behufs genauerer physikalischer Untersuchung im Bett passiv von einer Seite auf die andere wenden zu lassen, muss dem Ermessen des Arztes im Einzelfalle überlassen bleiben. Wir möchten dies nicht unbedingt verboten wissen, da eine solche Untersuchung doch einmal nothwendig werden, an ihr Ergebniss, ob etwa Perforation bestehe oder nicht, die Entscheidung über die Operationsfrage geknüpft sein kann. Wo die Sachlage ohnehin klar ist, wird sicherlich Niemand, nur zum Zwecke einer „genauen klinischen Untersuchung“, die Lageveränderung vornehmen lassen.

Ebenso wichtig, ja eigentlich noch wichtiger als die allgemeine Ruhe, ist die Ruhestellung der Darmbewegung. Die Peristaltik steigert den Schmerz. Ist dieser Effect bloss subjectiv quälend für den Kranken, so ist ein weiterer objectiv schädlich. Denn die Peristaltik ist der wirksamste Factor bei der Ausbreitung der Entzündung, indem durch die Verschiebungen der Darmschlingen die Bakterien, beziehungsweise Bakteriengifte an immer neue Punkte der Peritonealoberfläche getragen werden; auf diese Weise wird auch der so sehr erwünschten örtlichen Umgrenzung der Entzündung direct entgegengearbeitet. Endlich kann die Peristaltik bei Perforationen die Verlöthungen der Rissstelle verhindern. Aus allen diesen Gründen ist es therapeutische Aufgabe, zu vermeiden, was irgendwie die Peristaltik und auch den Druck in der Abdominalhöhle erhöht, und vielmehr anzuwenden, was den Darm ruhig stellt.

Ein Kranker mit Peritonitis diffusa, und noch ganz besonders mit Perforation, darf in den ersten Tagen absolut nichts in den Magen einführen, Nahrung schon gar nicht, aber auch keine Flüssigkeit, keine Eisstückchen, kein abgekühltes kohlensaures Wasser, welche gewöhnlich zur Stillung des Durstes und Bekämpfung des Erbrechens gegeben werden. Alles regt die Peristaltik an, und das Erbrechen erfolgt bei Gegenwart von Inhalt im Magen meist noch eher und stärker. Zur Stillung des

marternden Durstes lässt man Eisstückchen im Mund schmelzen und wieder ausspucken; wenn der Schmerz die Ausführung erlaubt, Irrigationen kleinerer Wassermengen in den Darm. Auch das zu reichende Opium, beziehungsweise Morphium wirkt auf den Durst ein. Nach den ersten zwei bis vier Tagen kann man dem Patienten kleine Schlucke kalten Wassers (nicht kohlensäurehaltig) verabfolgen. Ist nach der ganzen Sachlage eine gewisse Nahrungszufuhr zur Erhaltung des Lebens unbedingt erforderlich, wie bei einem schwachen Typhuskranken, so kann dieselbe nur per rectum geschehen.

Angesichts des soeben Gesagten ist es selbstverständlich, dass die Anwendung von Abführmitteln vollständig unterbleiben muss, desgleichen die von entleerenden Klystieren. Wir befinden uns diesbezüglich in voller Uebereinstimmung mit den allermeisten Aerzten. Der von Vereinzelten ausgesprochene gegentheilige Standpunct ist in schroffem Gegensatz zu der aus tausendfacher Beobachtung entnommenen, fast ganz allgemein giltigen Anschauung. So will Baldy von der Darreichung salinischer Abführmittel mit consecutiven reichlichen Entleerungen bei beginnender und selbst voll entwickelter Peritonitis nie einen Nachtheil gesehen haben. Treves beschränkt die Abführmittel allerdings nur auf die beginnende und auf die circumscripte Peritonitis, verwirft sie dagegen auch bei diffuser Peritonitis. Bekanntlich hat man früher die puerperale Peritonitis gleich im Beginn mit Abführmitteln behandelt; diese auch heute noch von Einzelnen vertretene Methode ist von den Meisten mit Recht verlassen worden.

Von grösster Wichtigkeit dagegen ist die Anwendung des Opium (beziehungsweise des Morphium), dessen Anwendung von den grossen Klinikern Graves und Stokes zuerst in die Therapie der Perforationsperitonitis eingeführt und dann auf die diffusen Peritonitiden ausgedehnt wurde. Zahllose Aerzte haben seitdem den hohen Werth dieses einzigen Mittels bestätigt. Freilich hat es auf den Krankheitsprocess direct nicht den mindesten Einfluss; wohl aber entfaltet es vielseitigste symptomatische Wirkungen. Vor Allem hemmt es die Peristaltik und ermöglicht dadurch die günstigen Consequenzen, welche bei der Ruhestellung des Darms eintreten können; es lindert den Schmerz und die qualvolle Unruhe des Kranken; es mildert den Durst, es (beziehungsweise das Morphium) verringert das Erbrechen, den Singultus, es wirkt unter Umständen günstig auf den Shock bei Perforationen ein, und endlich führt es, wenn jede Rettung ausgeschlossen, den Leidenden in eine sanfte Euthanasie.

Die Gabe des Opium muss, namentlich im ersten Beginn, und insbesondere bei der Peritonitis ex perforatione, eine grössere sein, 2—4mal in stündlichen Zwischenräumen 10—15 Tropfen der Tinctur, 0·05—0·1 des Extractes; dann in grösseren Intervallen oder in kleineren Gaben.

Penzoldt empfiehlt als allgemeinen Grundsatz, beim Erwachsenen die einzelne und tägliche Opiumdosis zwischen der halben und der vollen Maximaldosis schwanken zu lassen (Tinctura opii simplex 0·75—1·5 pro dosi, 2·5—5·0 pro die, Opium 0·075—0·15 pro dosi, 0·25—0·5 pro die). Opiumtinctur ist wegen der bequemen Verabreichung und Abstufung vorzuziehen; erzeugt sie Ekel, dann Opium oder Opiumextract. Behält der Magen nichts, dann in Suppositorien, etwa 3—4 à 0·1 enthaltend im Tage. Nur wenn der Schmerz minimal durch Opium beeinflusst wird, dann daneben oder an seiner Stelle subcutane Injectionen von Morphium, welches allerdings weniger auf die Peristaltik einwirkt.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die Verhältnisse des individuellen Falles immer mitbestimmend sein müssen für die Dosirung. Anämische und Schwächliche, Kinder und Greise erhalten kleinere Gaben. Bei der septischen Form mit sensoriellen Störungen und Herzschwäche, wo auch die Schmerzen in den Hintergrund treten oder überhaupt fehlen, ist das Opium ganz contraindicirt; ebenso bei excessivem Meteorismus, ausser wenn es bei diesem mit schon absolut letaler Prognose zum Zwecke der Euthanasie gereicht wird. Als Morphinisten oder Opiophagen bekannte Individuen erhalten umgekehrt grössere Gaben. Unter Berücksichtigung dieser individuellen Momente kann man als allgemein lautendes Princip aufstellen, dass den eigentlichen Gradmesser für die Dosirung das Verhalten des Schmerzes bildet.

Will man sich nicht Illusionen hingeben, so müssen wir leider bekennen, dass mit Vorstehendem (absolute Ruhe, strengste Diät, Opiumdarreichung) erschöpft ist, was wir von allgemeinen und pharmaceutischen Maßnahmen anwenden können in der gerechtfertigten Voraussetzung, damit auf den Verlauf des Processes selbst einen Einfluss zu nehmen. Nicht dasselbe gilt von noch anderen Mitteln. Die Kälte wird zwar ganz allgemein benützt, doch ist ihr Einfluss äusserst zweifelhaft. So wichtig und gesichert derselbe bei beschränkten Entzündungsherden erscheint, so wenig dürfte dies bei der diffusen Peritonitis der Fall sein. Man vergegenwärtige sich die anatomischen Verhältnisse, die enorme Ausdehnung und zum Theil versteckte Lage der entzündeten Fläche, und man wird von vornherein Zweifel an der auch durch die Erfahrung keineswegs sichergestellten Wirksamkeit der Kälteapplication hegen. Dazu kommt, dass zuweilen die Kälte an sich ebenso wie der Druck des schweren Eisbeutels dem Kranken unerträglich ist; letzteren freilich kann man durch die Benützung des leichten Leiter'schen Kühlapparates vermeiden. Mitunter empfinden die Patienten eine gewisse Beruhigung und auch eine Milderung der Schmerzen bei Anwendung der Wärme auf das Abdomen. Da wir überzeugt sind, dass die Wärme auf den Gang der Peritonitis acuta diffusa ebensowenig einen schädlichen Einfluss ausübt, wie die

Kälte einen hemmenden oder günstigen, so machen wir im concreten Fall die Wahl, ob Kälte, ob Wärme, ganz von dem Wunsche des Kranken abhängig. Will der Arzt vorsichtig in der Mitte gehen, so nehme man Priessnitzumschläge. Vollständig wird man die Umschläge auf das Abdomen höchst selten ausschalten können, weil die meisten Menschen das Bedürfniss nach einer örtlichen Behandlung des leidenden Theiles haben.

Locale Blutentziehungen (Blutegel), so gern wir sie bei umschriebenen Entzündungen, z. B. Perityphlitis, benützen, sind bei der diffusen Form im Hinblick auf die enorme Ausdehnung des Processes von untergeordneter Bedeutung, beziehungsweise ganz zu vermeiden. Wir wenden sie nur ausnahmsweise als Anodynon an, wenn der Schmerz in excessiver Stärke an eine bestimmte Partie gebunden ist und vom Morphium nicht genügend beherrscht wird.

Die allgemeine Mercurialisirung (Einreibungen mit grauer Salbe und Calomel innerlich) wurde ehedem viel angewendet; gegenwärtig ist sie ziemlich allgemein verlassen worden, und mit Recht.

Die Antipyretica haben gar keine Bedeutung bei der Behandlung. Entweder kommen sie wegen geringen Fiebers überhaupt nicht in Frage (eine vereinzelte künstliche Temperaturherabsetzung bei hohem Fieber fällt nicht ins Gewicht angesichts der Gesammtverhältnisse), oder sie schaden sogar durch die Einwirkung auf das Herz.

Wir verzichten darauf, sämmtliche sonst noch gemachten therapeutischen Vorschläge kritisch zu besprechen. Eine genaue, vorurtheilslose Analyse zeigt, dass wir leider dem furchtbaren Process der diffusen Peritonitis gegenüber auf das Wenige vorhin Gesagte angewiesen sind, und die heutige bessere Einsicht in die Pathogenese macht auch verständlich, warum wir so ohnmächtig sind. So lange wir kein Mittel oder Verfahren besitzen, die Entwicklung der Bakterien im Peritonealsack zu hemmen, ihre entzündungserregende Wirkung auf das Peritoneum selbst zu verhindern, die deletäre Einwirkung ihrer Toxine auf den Gesammtorganismus aufzuhalten oder unschädlich zu machen, werden wir auf dem gegenwärtigen Standpunct verharren. Ob die Serumtherapie einen solchen Weg eröffnen wird, kann heute weder bejaht noch verneint werden: die Versuche in dieser Richtung befinden sich noch in den Anfängen. Die Bestrebungen von Marmorek mit Antistreptokokkenserum ermöglichen noch kein Urtheil; die klinischen Mittheilungen hierüber sind noch zu spärlich, und die Angaben der einzelnen Beobachter gehen noch so weit auseinander, dass wir es nicht für gerechtfertigt halten, beim gegenwärtigen Stande eine so eingreifende Frage zu discutiren.

Das Schwergewicht für das Handeln des Arztes bezüglich der acuten diffusen Peritonitis — wir wiederholen das oben Gesagte —

liegt heute noch in der Prophylaxe und bei der sich entwickelnden oder entwickelten Krankheit in der Innehaltung von Ruhe, der Anwendung von Opium.

Dazu gesellen sich nun aber noch einige Maßnahmen gegen einzelne besonders quälende oder gefährliche Symptome. Ueber das Wichtigste, den Schmerz, ist das Nothwendige schon angeführt worden. Das Hauptmittel gegen diesen, Opium und Morphin, kommt gleicherweise auch gegen das Erbrechen und den zuweilen äusserst marternden Singultus in Anwendung. Lässt es im Stich, so wird man mit Eis, eisgekühltem kohlensaurem Wasser, schwarzem Kaffee, einigen Tropfen Chloroform, innerlich gegeben, gewöhnlich wenig ausrichten. Auch kann man dann, ebenso wie gegen unstillbaren Vomitus und Singultus unter anderen ätiologischen und klinischen Verhältnissen, eine kleine Gabe Chloral, ferner Atropin subcutan versuchen, freilich unter sorgfältiger Berücksichtigung der Herzthätigkeit. Wegen der symptomatischen, freilich meist vergeblichen Bekämpfung des Meteorismus verweisen wir auf S. 69 und 430.

Eine besondere Erwähnung verlangt noch die Herzschwäche und der Collaps. Man muss hier unterscheiden zwischen dem sozusagen primären, reflectorischen Collaps, welcher namentlich den Beginn der Perforationsperitonitis begleitet, und dann der im weiteren Verlaufe, insbesondere bei der mehr oder weniger ausgesprochen septischen Form auftretenden Herzschwäche. Gegen den primären Collaps ist das beste Mittel die causale Behandlung, nämlich die Beseitigung oder Abschwächung des Schmerzes, der den Collaps erzeugenden Erregung der sensiblen Nerven durch eine subcutane Morphiuminjection. Daneben kann gleichzeitig eine subcutane Kampferinjection nothwendig werden. Letztere wird desgleichen ausgeführt, wenn im weiteren Verlaufe Herzschwäche in den Vordergrund tritt. Bei der sonstigen Ohnmacht gegenüber der diffusen Peritonitis stimmen wir, auf Grund eigener Erfahrung, der warmen Empfehlung der Digitalisanwendung durch Frommel und einige Andere bei, vorausgesetzt, dass sie nicht erbrochen wird; die Digitalis ist am Platze, sobald die Pulsfrequenz bedeutend, die Pulsspannung gering ist. Ueber das unter diesen Umständen auch empfohlene Strychnin geht uns eigene Erfahrung ab.

Tritt im Krankheitsbilde der septische Charakter hervor, dann wird man möglichst reichliche Quantitäten Alkohol (Cognac, schwere Weine) geben. Wir wollen hier nicht die Frage ihres eventuellen Nutzens erörtern, jedenfalls aber besitzen wir diesem trostlosen Zustande gegenüber nichts Wirksameres; und wir halten die Alkoholtherapie bei Sepsis immer noch für unschädlicher, als Salol, Natrium salicylicum, grosse Chinindosen.

Endlich sei noch der zuweilen auftretenden, von der Darmlähmung abhängigen Erscheinungen gedacht, insbesondere des Kotherbrechens

(sogenannter Ileus paralyticus). Als einziges hierbei anwendbares Verfahren können nur die Magenausspülungen in Betracht kommen. —

Chirurgische Maßnahmen. Das Eingreifen der Chirurgie in die Therapie der acuten diffusen Peritonitis ist ganz jungen Datums, und doch verfügt die Literatur schon über eine nicht unerhebliche Zahl von Beobachtungen. Die relativ günstigen Erfolge mehren sich in dem letzten Lustrum von Jahr zu Jahr, und wir sind gegenwärtig gezwungen und berechtigt, auszusprechen: so lange wir kein einigermaßen wirksames und zuverlässiges Mittel anderer Art (etwa ein Specificum oder die Serumtherapie) gegen die Bakterien und Bakteriengifte bei der diffusen Peritonitis besitzen, sind wir verpflichtet, die chirurgischen Eingriffe bei derselben in den Kreis der therapeutischen Maßnahmen einzubeziehen.

Das operative Handeln bei der diffusen Peritonitis kann unter zwei ganz verschiedenen Reihen von Verhältnissen geschehen: einmal vor der vollen Entwicklung des eigentlichen entzündlichen Processes im allerersten Beginn desselben, und dann bei schon voll ausgebildeter Entzündung. Es ist wichtig, diese beiden Reihen auseinanderzuhalten.

a) Die im allerersten Beginn ausgeführte Operation.

In diese Kategorie fallen die chirurgischen Maßnahmen, welche bei Perforationen (sei es von Seiten des Darms und Magens, sei es von circumscripten Eiterherden, der Gallenblase aus) alsbald, d. h. wenige Stunden nach erfolgtem Durchbruch in die freie Peritonealhöhle ausgeführt werden.

Es wird zweckmässig sein, die klinisch vorkommenden Möglichkeiten gesondert zu erörtern.

Perforation von Magengeschwüren. Nach Mikulicz' Zusammenstellung (in „Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs“, welche die gesammte einschlägige Literatur bis Ende 1896 bringt) wurden 1885—1893 35 Fälle operirt, von denen 1 geheilt wurde, 34 starben (97·15% Mortalität); 1894—1896 68 Operationen mit 32 Heilungen und 36 Todesfällen (52·94% Mortalität). Die zunehmend günstigen Ergebnisse der letzten Jahre sind unverkennbar, und offenbar durch zwei Momente bedingt. Einmal vielleicht dürfte die umfangreichere technische Erfahrung des einzelnen Operateurs etwas in Betracht kommen, hauptsächlich aber wohl der Umstand, dass infolge der zahlreicheren Erfolge der Entschluss zur Laparotomie früher gefasst wird als ehedem. Denn das ist zweifellos festgestellt, dass die Chancen der Operation parallel mit ihrer frühzeitigen Ausführung wachsen, d. h. ehe die eigentlichen anatomischen Veränderungen der diffusen Entzündung sich entwickelt haben. Nach den bisherigen Statistiken sind die Aussichten auf Heilung ungefähr viermal günstiger, wenn man innerhalb der ersten 12 Stunden nach eingetretener Perforation operirt, als bei den später ausgeführten Operationen. Beachtens-

werth ist ferner noch der allerdings nicht in unsere Willkür gegebene Umstand, dass der Erfolg wahrscheinlicher ist, wenn der Durchbruch bei leerem Magen geschah. Berücksichtigt man, dass nach allen Erfahrungen nur ein minimaler Bruchtheil der Magengeschwürsperforationen spontan heilt, und dies auch nur dann, wenn sie bei leerem Magen erfolgten (während durch die Operation, wenn auch selten, selbst Perforation bei gefülltem Magen noch geheilt werden kann), so liegt der zwingende Schluss hieraus auf der Hand. In jedem Falle von Magenperforation ist die Operation, falls technisch überhaupt durchführbar, sofort vorzunehmen.

Das vom Magengeschwür Gesagte bezieht sich in gleicher Weise auf seinen Genossen, der ja auch diagnostisch häufig mit ihm verwechselt wird, das Ulcus duodenale pepticum.

Perforation von Typhusgeschwüren. Die Operationsergebnisse hierbei liegen erheblich ungünstiger, was freilich von vornherein nicht verwundern kann, da ja die Laparotomie hier unter ungünstigen allgemeinen Bedingungen, bei einem an schwerer Infection schon vorher erkrankten Organismus vorgenommen werden muss. Nach der neuesten Zusammenstellung von Gesselewitsch und Wanach, die fünf eigene Beobachtungen bringen, hatten von 63 wegen Perforationsperitonitis im Abdominaltyphus gemachten Operationen nur 11 einen Ausgang in Heilung. Angesichts der so ganz ausserordentlich seltenen Spontanheilung bei diesem Zustand muss man dies in der That als ein günstiges Resultat bezeichnen und anerkennen, dass die Laparotomie bei diffuser Perforationsperitonitis im Verlaufe des Abdominaltyphus berechtigt ist. Die genannten Autoren sagen: „Wir finden in den Berichten Kinder, Männer und Frauen im Alter von 7 bis 40 Jahren; ambulatorischen, leichten und schweren Typhus; die Perforation erfolgte früh, am achten bis neunten Tage, und spät, in der siebenten Woche; die Operation wurde nach zwei Stunden, und nach vier bis fünf Tagen ausgeführt; in der Bauchhöhle war Gas und Koth vorhanden oder nicht vorhanden; die Perforationsöffnung wurde gefunden oder nicht gefunden; die Bauchhöhle wurde ausgespült oder nicht ausgespült; die Bauchwunde vernäht oder offen gelassen etc. — keines dieser Momente hat einen sichtbaren Einfluss auf den weiteren Verlauf. Wir können mithin vorläufig weder im Allgemeinen noch im einzelnen Fall eine irgend sicher begründete Prognose der Operation stellen; die Heilung ist ein nicht seltener glücklicher Zufall beim Zusammentreffen günstiger Umstände.“ Dieser Formulirung, zu welcher Gesselewitsch und Wanach auf Grund der Krankengeschichten gelangen und die ja im Allgemeinen zutreffend ist, möchten wir nur noch die Bemerkung hinzufügen, dass, soweit aus den Krankengeschichten bei deren zuweilen ganz aphoristischen Kürze ersichtlich ist, die relativ meisten Erfolge doch

bei solchen Fällen sich finden, wo die Operation innerhalb der ersten 24 Stunden ausgeführt wurde.

Ueber die seltene Perforation anderer Geschwürsformen des Darms in die freie Peritonealhöhle sind bis jetzt so wenige chirurgische Erfahrungen vorhanden, dass sich Allgemeineres auf dieser Basis nicht aussagen lässt. Man wird hier nach den sonstigen Grundsätzen vorgehen müssen.

Bei den Erkrankungen des Wurmfortsatzes kann die Perforationsperitonitis in zweifacher Art zu Stande kommen: durch Nekrose des freien Appendix und durch Ruptur eines perityphlitischen Abscesses. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, dass man im ersteren Falle den Kranken öfters der lebensgefährlichen Situation entreissen kann, wenn die Laparotomie sehr früh, d. h. innerhalb der ersten 12 bis spätestens 24 Stunden vorgenommen wird. Wir verzichten darauf, hier eine grosse Statistik aus den verschiedenen Publicationen zusammenzutragen. Aber den ermuthigenden Gesammteindruck wird jeder auf diesem Gebiete bewanderte Arzt aus dem eigenen Beobachtungsgebiet gewonnen haben, dass gegenwärtig durch die sofortige Operation bei Perforation des Wurmfortsatzes in die freie Bauchhöhle (ohne eigentlichen perityphlitischen Abscess) nicht wenige Fälle gerettet werden können, die früher offenbar dem Tode verfallen waren (man vergleiche hiezu das Capitel über Skolikoiditis und Perityphlitis).

Der Durchbruch von Abscessen, mögen sie intra- oder extraperitoneal sich gebildet haben, in die freie Bauchhöhle ist in den allermeisten Fällen ein unglückseliges Ereigniss. Eine spontane Ausheilung hierbei gehört zu den allerseltensten Ausnahmen. Nur die sofort vorgenommene Laparotomie gewährt zuweilen noch die Aussicht auf einen guten Ausgang.

Darüber, ob in allen diesen soeben aufgeführten Fällen die Operation alsbald nach dem Eintritt der Perforation vorgenommen werden dürfe, wird die sorgsamste Beurtheilung des Gesammtzustandes des Kranken die Entscheidung geben müssen. Manche Chirurgen lehnen die Operation ab, so lange der Perforationsshock, der hochgradige Collaps besteht; andere wieder betonen, dass die Aussichten mit jeder Stunde länger, die nach dem Durchbruch verstreicht, sich verringern, die anatomischen Veränderungen der diffusen Peritonitis sich mehr entwickeln. Als Nichtchirurg müssen wir uns eines entschiedenen Urtheils enthalten, würden aber in jedem Falle, wo der Stempel des Todes dem Leidenden nicht schon aufgeprägt ist und der mit der Operation als solcher verbundene Angriff auf Herz und Nervensystem noch die mindeste Aussicht hat, überstanden zu werden, für die Operation uns aussprechen.

b) Die Operation bei ausgebildeter diffuser Peritonitis.

Fast rückhaltslose Uebereinstimmung besteht in der Hinsicht, dass bei ausgesprochen septischem Charakter der Peritonitis jedes opera-

tive Vorgehen nutzlos und deshalb zu unterlassen sei. In allererster Linie gilt dies von der sogenannten Sepsis peritonei, bei welcher jedes Exsudat, ja selbst ausgeprägtere entzündliche Veränderung am Peritoneum überhaupt fehlt. Aber auch dann, wenn bei stärkerer Entwicklung der letzteren mit reichlichem Exsudat die klinischen Züge der Sepsis das Krankheitsbild beherrschen, ist die Operation erfolglos. Denn hier liegt die unmittelbare Gefahr nicht in den localen Verhältnissen, sondern in der schon vollzogenen Intoxication des Gesammtorganismus, die sich in dem Verhalten des Nerven- und Gefässsystems kundgibt. Und nur gegen die ersteren vermag die Operation etwas auszurichten, nicht aber gegen die letzteren. Ganz vereinzelte Fälle nur liegen vor, dass trotz dem „septischen Charakter" im Gesammtbilde noch eine Wendung zum Guten durch die Entleerung des Exsudates erzielt wurde. Bei der reinen Sepsis peritonei, ohne Exsudat, ist der Tod durch die Laparotomie nie abzuwenden.

Etwas anders und günstiger liegt die Sache bei der acuten diffusen Peritonitis mit freiem eitrig-serösem, eitrigem, jauchig-eitrigem Exsudat, wenn das Krankheitsbild von den localen und den durch sie mittelbar veranlassten entfernteren Symptomen beherrscht wird, aber ohne dass die Erscheinungen einer Allgemeinintoxication bemerkbar hervortreten. Auch hier ist die Prognose trotz der Operation noch traurig genug. Aber dennoch ist jene seit der häufigeren Anwendung der letzteren entschieden gebessert worden. Das Leben wurde sogar noch gerettet, wenn die Operation bei schon ganz collabirtem Zustande vollzogen, die Gedärme „in Eiter schwimmend" gefunden wurden. Allerdings lauten keineswegs alle Berichte auch nur annähernd so günstig, wie der von Berruti (citirt bei Winckel), welcher durch Laparotomie von 13 Patientinnen „mit exsudativer und eitriger" Peritonitis 12 rettete. Aber die Operation hat doch schon in einer so grossen Anzahl von Fällen eitriger diffuser acuter Peritonitis verschiedenen Ursprungs, namentlich bei der von den weiblichen Genitalien und dem Wurmfortsatz ausgehenden, unzweifelhafte Erfolge aufzuweisen, dass ihr Platz in der Behandlung als gesichert angesehen werden muss. Und diese Erfolge wurden erzielt, wo der Beginn der Erkrankung schon mehrere Tage zurücklag. Die Zusammenstellung der einschlägigen Literatur bis 1896 findet sich in Körte's neuester Mittheilung.

Der Zweck des operativen Eingriffs ist die Entleerung des infectiösen Inhaltes der Bauchhöhle. Durch dieselbe wird der weiteren Resorption toxischer Substanzen vorgebeugt, ferner werden die Gedärme und vor Allem das Diaphragma von dem abnorm hohen Druck entlastet.

Wie schon bei anderen Gelegenheiten, so muss ich, als Nichtoperateur, auch hier wegen sämmtlicher technischer Fragen, die Ausführung der Operation betreffend, auf die betreffenden chirurgischen Stellen verweisen.

XLII.

Die umschriebenen acuten Peritonitiden.

Die acute Entzündung des Bauchfells begrenzt sich öfters auf eine grössere oder kleinere Ausdehnung, auf eine ganz bestimmte Gegend desselben. In diesen Fällen stellt sie bald nur eine mehr oder weniger nebensächliche Erscheinung dar, ein einfaches Begleitsymptom des sie veranlassenden Grundleidens, welches letztere durchaus die klinische Situation beherrscht; bald entwickelt sie sich zu einem wohlcharakterisirten Krankheitsbilde, dessen scharf ausgeprägte Erscheinungen ausschliesslich durch die Peritonitis geliefert werden. In den Fällen der ersteren Gruppe schliesst die anatomische Veränderung des Peritoneum meist mit Gefässinjection, Fibrinbildung, vielleicht unbedeutender seröser Exsudation ab, welche sich auf den das Ausgangsorgan (Leber, Gallenblase, Milz, Wurmfortsatz, Darmabschnitt, weibliche Genitalien u. s. w.) direct bekleidenden Bauchfellabschnitt beschränkt; bei der letzteren Gruppe kommt es zur Suppuration, zur Entwicklung kleinerer oder grösserer Eiterherde (perityphlitischer, subphrenischer, parametritischer u. s. w. Abscess).

Wie überall, so gibt es auch hier vielfache fliessende Uebergänge. Das häufigste und zugleich lehrreichste Beispiel hiefür liefern die vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitiden, die von umschriebener fibrinöser Exsudation zum perityphlitischen Abscess, weiter zur progredienten eitrigen Peritonitis, und endlich zur diffusen acuten Peritonitis führen können.

Um eine übersichtliche Darstellung zu ermöglichen, kann man die umschriebenen acuten Peritonitiden in mehrere Gruppen bringen. Leitender Gesichtspunkt für deren Aufstellung ist nur die Thatsache des anatomischen Begrenztseins der Entzündung; im Uebrigen, was wir ganz ausdrücklich betonen, sind, wie bei der Gruppirung der diffusen acuten Peritonitiden, nur praktisch-klinische Rücksichten maßgebend. Das Hauptinteresse nehmen die circumscripten eitrigen Peritonitiden, die intraperitonealen Abscesse in Anspruch. Gewisse anatomische Localisationen derselben sind so häufig, geben so abgerundete klinische Bilder, dass sie als besondere Krankheitsformen aufgefasst und beschrieben worden sind.

Dies gilt vor Allem von den vom Wurmfortsatz ausgehenden Entzündungen, die eine so eigenartige, selbständige und zugleich praktisch so ausserordentlich wichtige Stellung einnehmen, dass wir ihnen eine eingehende Erörterung widmen müssen.

Durchmustert man die Fälle intraperitonealer circumscripter eitriger Entzündung, so lehrt die anatomische Erfahrung, dass für ihre überwältigende Mehrzahl zwei anatomische Ausgangspunkte und damit zugleich topographische Beziehungen immer und immer wiederkehren. Einmal sind dies die in der rechten Darmbeingrube gelegenen und zu allermeist vom Wurmfortsatz ausgehenden Eiterungen. Ihnen an Häufigkeit und Wichtigkeit zunächst stehen die vom weiblichen Genitalapparat ausgehenden Abscedirungen, welche meist im kleinen Becken localisirt sind — der peri- und parametritische Abscess; diese Gruppe jedoch werden wir nicht erörtern, da sie an anderer Stelle dieses Werkes (im 20. Bande) eine besondere Darstellung erfährt. Dann kann man klinisch und topographisch die unmittelbar unter dem Zwerchfell gelegenen Eiterungen in einer besonderen Gruppe zusammenfassen (Abscessus et Pyopneumothorax subphrenicus). An sie anschliessend reihen wir die nach Ausgangspunct und Localisation selteneren Fälle des peritonitischen Abscesses aneinander. Eine besondere Skizzirung verlangt die progrediente fibrinös-eitrige Entzündung, welche bei jeder der bis jetzt genannten Formen zur Entwicklung kommen kann.

Die nicht eitrigen Formen, obwohl ziemlich häufig vorkommend, stehen den mit Suppuration einhergehenden an klinischer Bedeutung weitaus nach.

a) Die vom Darm ausgehenden Entzündungen in der Fossa iliaca dextra. (Skolikoiditis[1] et Perityphlitis.)

In der Fossa iliaca dextra kommen Entzündungen vor, welche, vom Darm ausgehend, zuweilen auf ihn sich beschränken, häufiger in verschiedener Weise das Peritoneum in Mitleidenschaft ziehen. Man hat dieselben im Laufe der Zeit, je nach den herrschenden Anschauungen über ihren Ursprung und ihr Wesen, mit mannichfachen Bezeichnungen belegt: Phlegmone iliaca, Typhlitis, Perityphlitis, Paratyphlitis, wozu

[1]) Das Wort Appendicitis, welches erst seit wenigen Jahren in die medicinische Literatur eingeführt worden ist und leider Heimatsberechtigung zu erlangen scheint, widerstrebt jedem Sprachgefühl — ein lateinisches Wort mit griechischer Endigung. Ich erlaube mir an Stelle desselben den Namen Skolikoiditis vorzuschlagen. Der Processus vermiformis heisst in der griechischen Anatomie σκωληκοειδὴς ἀπόφυσις (σκώληξ = Wurm). Apophysitis kann man schwerlich sagen, weil es mehrere Apophysen in der anatomischen Nomenclatur gibt. Dagegen deckt Skolikoiditis vollständig den Begriff „Entzündung des wurmähnlichen“ scil. Fortsatzes.

neuerdings Appendicitis und Periappendicitis gekommen sind. Da, topographisch genommen, in den meisten Fällen diese Entzündungen in der Umgebung des Blinddarms (Typhlon) localisirt sind, so ist, ganz allgemein gesprochen, und ohne damit einem Urtheil über den Ausgangspunct vorgreifen zu wollen, der Ausdruck Perityphlitis sehr passend. Und weil er zudem in der ganzen Literatur eingebürgert ist, so werden auch wir ihn beibehalten, in dem Sinne, dass damit die in der rechten Darmbeingrube unter Mitbetheiligung des Peritoneum localisirten Entzündungen bezeichnet werden sollen.

Anatomische Erfahrungen, welche bei den im letzten Decennium geübten frühzeitigen Operationen gesammelt wurden, haben häufige Fälle kennen gelehrt, in denen die klinischen Erscheinungen ausschliesslich durch eine Erkrankung des Wurmfortsatzes (Appendix) bedingt werden. Für diese Fälle bedarf es nothwendig eines neuen Wortes, um die thatsächlichen Verhältnisse treffend zu kennzeichnen. Auf sie passt der, unseres Wissens von Fitz eingeführte, aber sprachlich missbildete Namen Appendicitis, an dessen Stelle ich das Wort Skolikoiditis in Vorschlag bringe.

Aus der nicht uninteressanten Geschichte der Perityphlitis, welche durch B. Grohé ganz kürzlich eine erschöpfende, alle Wandlungen der Anschauungen darlegende Bearbeitung gefunden hat — sein Literaturverzeichniss berücksichtigt etwa 1250 Publicationen, ist aber noch keineswegs vollständig in allen Einzelheiten, und ununterbrochen erscheinen gegenwärtig neue Mittheilungen — heben wir hier nur einige Hauptmomente hervor, die einen bedeutungsvollen Wechsel oder Fortschritt der Auffassung in pathologischer oder therapeutischer Beziehung ergeben.

Der Beginn der Erkenntniss unserer Krankheit fällt in das zweite und dritte Decennium unseres Jahrhunderts, während vordem nur ganz vereinzelte Beobachtungen mit gar keiner oder mit unrichtiger Auffassung verzeichnet sind. Wegeler, Louyer-Villermay und Mêlier beschrieben klare Fälle mit Sectionen, bei denen man den Processus vermiformis ergriffen fand, den die Beobachter auch als den schuldigen Ausgangspunct ansprachen. Diese ursprüngliche richtige Auffassung wurde aber aufgegeben, als fast sämmtliche demnächst folgende Autoren, nicht von anatomischen Beobachtungen, sondern von klinischen Speculationen ausgehend, das Cöcum selbst als Ausgangspunct in den Vordergrund rückten. Puchelt, der den Namen Perityphlitis einführte, trug viel zu dieser, sachlich nicht richtigen, Meinungsänderung bei, desgleichen Albers, welcher den ersten Versuch machte, die pathologische Anatomie der entzündlichen Processe in der Fossa iliaca dextra darzustellen, und durch den die Bezeichnung Typhlitis in Aufnahme kam. Der energische Widerspruch durch Grisolle, dass nicht einfache Entzündungen des Blinddarms infolge von Kothstauungen die eitrigen Processe in der rechten Hüftbein-

grube veranlassen, dass vielmehr die Perforation des Cöcum und Processus vermiformis das Maßgebende sei, blieb den von den meisten damaligen Aerzten getheilten Anschauungen gegenüber wirkungslos.

Rokitansky setzte dann die Beziehung der im Wurmfortsatz befindlichen Concremente zu den anatomischen Veränderungen der Perforation und Peritonitis auseinander. Die Broschüre von A. Volz über „die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes“ würdigte dieses Verhältniss principiell und führte es in den allgemeinen Vorstellungskreis ein. Bamberger lieferte seinerzeit eine zusammenfassende Darstellung des klinischen Bildes. Oppolzer machte den Vorschlag, neben der Perityphlitis, der Entzündung des serösen Ueberzuges, eine Paratyphlitis zu unterscheiden als phlegmonösen Process in dem retrocöcalen Bindegewebe.

Eine neue Wandlung, die heute noch im Fluss ist, erfuhr die Lehre von den Entzündungen in der Fossa iliaca dextra sowohl bezüglich der pathologischen Auffassung wie der therapeutischen Indicationen, als, auf die Antiseptik gestützt, die chirurgische Frühoperation sich der Perityphlitiden bemächtigte. Amerikanische Aerzte (Fitz, R. F. Weir, Mac Burney u. A.) gingen hier bahnbrechend voran, neben ihnen betheiligten sich Aerzte aller Länder, namentlich deutsche, ferner englische, französische, schweizerische, schwedische. Diese Periode datirt etwa ein Jahrzehnt zurück; die Literatur ist in diesem Zeitraum mächtig angeschwollen. Die Hauptfrucht ist therapeutisch die Frühoperation, pathologisch die Erkenntniss von der Bedeutung der Entzündung des Wurmfortsatzes.

Es bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung, dass die bakteriologische Forschung der Gegenwart auch die Perityphlitiden in ihren Kreis zog. Unter der Reihe einschlägiger Arbeiten seien die von Tavel und seinen Schülern namentlich hervorgehoben.

Aetiologie und Pathogenese.

Eine Erkrankung des Wurmfortsatzes bildet den Ausgangspunct für die überwältigende Mehrzahl aller in der Fossa iliaca dextra localisirten Entzündungen. Die Bedeutung, welche man in pathogenetischer Beziehung dem Blinddarm selbst beimaß, muss aufgegeben, die ehedem so viel genannte Typhlitis stercoralis aus dem Vorstellungskreise beinahe ganz ausgeschieden werden, und nur für sehr vereinzelte Fälle hat man den Ursprungsherd im Typhlon selbst zu suchen.

Diese wichtige Wandlung in den Auffassungen ist, neben den Nekropsien, besonders den Beobachtungen in vivo aperto zu danken. Durch die chirurgischen Eingriffe des letzten Decenniums ist in klarer und endgiltiger Weise festgestellt worden, dass der Appendix vermicularis der

eigentliche schuldige Theil ist, von ihm die allermeisten Perityphlitiden ausgehen. Und wenn einige Autoren auch heute noch für das Cöcum selbst eintreten, so stehen ihnen die Thatsachen nicht zur Seite oder geben ihnen nur für ausnahmsweise Fälle und besondere Vorkommnisse Recht. Damit kehren wir zu den Anschauungen der ersten Beobachter, die eine wissenschaftliche Auffassung dieser Krankheitszustände aussprachen (Wegeler, Louyer-Villermay, Mélier), zurück; der Processus vermiformis rückt wieder in den Vordergrund des Interesses, das Cöcum tritt zurück.

Selbstverständlich hatte man die ätiologischen Beziehungen der Appendixerkrankung zu den perityphlitischen Processen auch früher nicht übersehen; die vor einem halben Jahrhundert erschienenen Arbeiten von Grisolle, Rokitansky und Volz sind genügender Beweis dafür, wenn auch die genauere Erkenntniss der im Appendix sich vollziehenden Veränderungen noch nicht erschlossen und nur einem einzigen Vorkommniss, der Perforation durch Kothsteine, die Aufmerksamkeit zugewendet war. Folgende Thatsachen liefern jedoch den directen Beweis dafür, dass fast sämmtliche in der Fossa iliaca dextra vorkommenden Entzündungen vom Wurmfortsatz ihren Ursprung nehmen.

Zunächst die Sectionen, welche — mit vereinzelten Ausnahmen, auf die wir nachher zurückkommen — immer wieder den Appendix als erkrankt und als Ausgangspunkt aufdecken. Um nur einige Ziffern anzuführen, so fand Matterstock in 146 Sectionsbefunden von Perityphlitis 132mal Perforation des Wurmfortsatzes, Einhorn in 100 Autopsien 91mal. Die Sprache dieser Zahlen ist deutlich. Indessen kann man ihnen entgegenhalten, dass es sich hier um Sectionen handle, welche eben nur die schwersten Fälle zur Anschauung bringen. Sehr viel zahlreichere Perityphlitiden heilen, und für viele von diesen könnte doch vielleicht die frühere Anschauung einer Typhlitis stercoralis zu Recht bestehen.

Dieser letztere Einwand wird nun aber durch die Aufschlüsse entkräftet, welche die seit jetzt etwa einem Jahrzehnt in reichstem Maße ausgeführten Operationen bei Perityphlitis geliefert haben. Und da die operativen Eingriffe nicht nur bei vorgerückten Veränderungen, sondern auch in den allerfrühesten Perioden gemacht worden sind, so hat sich durch den directen Augenschein am Lebenden die unumstössliche Gewissheit herausgestellt, dass fast ganz ausschliesslich der Wurmfortsatz den primären Krankheitssitz abgibt. Nach MacMurtry war in 200 Fällen das Cöcum kein einzigesmal afficirt; Sonnenburg stellte bei 130 eigenen Operationen 129mal fest, dass die Erkrankung vom Appendix ausgegangen war; Lennander fand bei 74 selbst operirten Fällen den Wurmfortsatz 56mal erkrankt, 14mal wurde er nicht aufgefunden, doch hält Lennander es für „durchaus wahrscheinlich“, dass er auch in diesen 14 Fällen der Ausgangspunct gewesen sei, 1mal fehlte er gänzlich, und nur in diesem

und noch drei anderen Fällen war nicht in ihm, sondern in anderen Theilen der Ausgangspunct für das anscheinende klinische Bild der Perityphlitis gegeben; wir kommen hierauf später zurück. Analoge Resultate lieferten die Operationen bei Roux, Rotter, Kümmel, Volkmann, Czerny, Borchardt (Krönlein), Meusser (Riedel), ferner bei den modernen Bahnbrechern auf diesem Gebiete, den amerikanischen Aerzten Fitz, MacBurney, Weir, Monks, Keen, Fowler, Smith und bei vielen Anderen. Ganz besonders ist dabei nochmals zu betonen, dass die operativen Eingriffe oft sehr frühzeitig erfolgten, am dritten, vierten, fünften Tage nach dem ersten Auftreten klinischer Erscheinungen.

Auf Grund dieser zwingenden Argumente und auf Grund unserer eigenen Erfahrungen, desjenigen, was wir selbst am Leichentisch und bei Operationen gesehen haben, müssen wir deshalb durchaus der Meinung beipflichten, welche von der überwältigenden Mehrzahl der Autoren gegenwärtig mit Entschiedenheit vertreten wird: dass in den allermeisten Fällen, 90% und noch mehr, das klinische Bild der Perityphlitis von einer Erkrankung des Wurmfortsatzes seinen Ausgang nimmt.

Naturgemäss erhebt sich sofort die Frage: woher kommt es, dass gerade der Wurmfortsatz so oft wie kein anderer Darmabschnitt zum Sitz solcher pathologischer Veränderungen wird, die schwere peritonitische Affectionen nach sich ziehen? Wir sehen zunächst davon ab, dass einige Erkrankungen im Darm den Appendix mitbetheiligen können, namentlich Typhus und Tuberculose. Vielmehr handelt es sich um die Fälle der gewöhnlichen Skolikoiditis mit Perityphlitis, die als Primärerkrankung auftreten. Warum sind diese so häufig? Behufs der Beantwortung dieser Frage ist es geboten, einiger anatomischer, dem Wurmfortsatz eigenthümlicher Verhältnisse zu gedenken, welche in ihren Einzelheiten zum Theil erst neuerdings ermittelt wurden, seitdem wegen der praktischen Wichtigkeit des Organs demselben eingehenderes Studium gewidmet worden ist.

Die Länge des Appendix beträgt durchschnittlich 8 Cm., kann aber erheblich schwanken, zwischen äusserst seltenem vollständigem Fehlen oder einem ganz kurzen Stumpf bis zu 16 (Zuckerkandl), 19 (Sonnenburg), 21 (Ribbert) und selbst 23 Cm. (Luschka, Lennander). Da er meist nur den Umfang eines Gänsekiels hat, so ist seine Lichtung sehr gering, das Missverhältniss zwischen Durchmesser (4—5 Mm.) und Länge beträchtlich.

Wir schliessen hier im Interesse der Darstellung gleich die Verhältnisse der Lagerung des Wurmfortsatzes an. Dieselbe ist keineswegs constant; alle Untersucher erhielten übereinstimmend dieses Resultat. Am häufigsten geht er von der hinteren und inneren Seite des Cöcum aus und liegt frei innerhalb der Bauchhöhle, bis zu einem gewissen Grade durch ein

Mesenteriolum fixirt. Ein Punct in einer von der Spina anterior superior zum Nabel gezogenen Linie, etwa 6 Cm. von ersterer entfernt, soll in der Regel die Stelle bezeichnen, wo der Appendix aus dem Cöcum entspringt (MacBurney's Punct). Um eine Anschauung von dem ausserordentlichen Wechsel in der Lage und Richtung des Organs zu geben, seien einige Angaben citirt.

Lafforgue fand ihn unter 200 beliebigen Sectionen am häufigsten nach unten gerichtet (41·5%), seitlich nach aussen 26%, seitlich nach innen 17%, nach oben 13%. Bryant traf ihn in 144 Sectionen nach innen gerichtet 34-, hinter das Cöcum 32-, nach unten innen 28-, in das kleine Becken 21mal, in anderen ganz verschiedenen Richtungen 29mal. Nach G. J. Turner lag er in 105 Sectionen 83mal frei in der Bauchhöhle, 51mal in das kleine Becken hinabhängend, 20mal quer über den Psoas nach dem Promontorium ossis sacri ziehend, die anderen Male in ganz wechselnden Richtungen.

Sämmtliche vorkommenden Variationen hier aufzuzählen, ist zwecklos. Nur einige allgemeinere Daten, welche klinisch nicht unwichtig sind, sollen erwähnt werden. Bei der Richtung nach unten zieht der Appendix meist ins Becken, wo er beim Manne zu Blase und Mastdarm, beim Weibe ausserdem zum Uterus und rechten Ovarium in Beziehung treten kann. Bei der Richtung nach innen kommt er mit Dünndarmschlingen in Berührung. Bei der Richtung nach aussen schlingt er sich vorn oder hinten unten um das Cöcum. Bei der Richtung nach oben findet er sich an der Hinterseite desselben. Dazu kommen noch gelegentliche Besonderheiten, welche durch Anomalien in der Lage des Cöcum, des Colon, des S romanum bedingt werden (man vgl. Capitel XXXI). Auch in Bruchsäcken kann man dem Appendix begegnen. Besonders bemerkenswerth ist, dass er, wenn er lang ist und an der Hinterseite des Cöcum in der Richtung nach oben zieht, bis zur Niere und Leber hinaufgelangen kann; ein langer, nach innen gerichteter Appendix kann bis in die Nabelgegend und sogar über den Musculus rectus abdominis der anderen Seite hinaus sich erstrecken. Lennander sah das Cöcum und einen 15 Cm. langen Processus im linken Hypochondrium neben der Milz liegen.

Alle diese letztgenannten Daten haben natürlich keine Wichtigkeit für die uns momentan beschäftigende Frage nach der Pathogenese der Erkrankungen des Wurmfortsatzes, sondern nur für die operative Technik und bis zu einem gewissen Grade auch für die Diagnose, für die Bestimmung der Lagerung perityphlitischer oder (genauer) periappendiculärer Abscesse. Aber um nachher nicht nochmals auf die anatomischen Verhältnisse zurückkommen zu müssen, haben wir sie an dieser Stelle schon erwähnt.

Von entscheidender Bedeutung dagegen sind die histologischen und Ernährungsverhältnisse des Appendix mit Rücksicht auf seine Primärerkrankungen.

Im Allgemeinen gleicht zwar die Structur derjenigen des Dickdarms, zeigt aber doch im Einzelnen mehrere Abweichungen von derselben, die von praktischer Wichtigkeit werden. Vor Allem ist die Schleimhaut in der ersten Lebenshälfte durch die Gegenwart ausserordentlich zahlreicher Lymphfollikel ausgezeichnet. Die typische dichtgedrängte Anordnung der Follikel erhält sich bis etwa zum 30. Lebensjahre, dann verkleinern sie sich und rücken dadurch auseinander (Ribbert). Ausnahmsweise können diese (physiologischen) atrophischen Veränderungen schon vor dem 20. Jahre beginnen, oder umgekehrt auch im höheren Alter noch fehlen.

Eine gewisse Bedeutung in pathogenetischer Beziehung hat man auch der sogenannten Gerlach'schen Klappe beigelegt, welche eine Duplicatur der Mucosa nahe dem Abgange des Appendix vom Cöcum darstellt. Allerdings ist ihre physiologische Rolle keineswegs klargestellt, auch ist sie nach mehreren Anatomen ein ziemlich inconstantes Gebilde; indessen scheint sie doch insofern von Wichtigkeit, als sie den Eintritt von Cöcalinhalt ebenso wie den Austritt von Appendixinhalt erschwert.

Ueber die Verhältnisse des Peritoneum zum Appendix ist eine grosse Reihe von Untersuchungen angestellt worden, an sich schon ein Beweis, dass dieselben wechselnd sind. In den allermeisten Fällen ist das Organ vollständig vom Bauchfell überzogen; in einem gewissen Bruchtheil jedoch ist die Umhüllung nur unvollständig, und dann steht der unbedeckte Theil meist in unmittelbarer Berührung mit dem retroperitonealen Bindegewebe der Fossa iliaca.

Der Wurmfortsatz besitzt ein eigenes Gekröse (Mesenteriolum, Mesoappendix), über dessen Constanz allerdings die Angaben so sehr auseinandergehen, dass z. B. Kelynack es fast ausnahmslos gefunden, Ferguson unter 200 Sectionen es 100mal vermisst zu haben berichtet. Es erstreckt sich selten bis zur Spitze, meist nur bis auf ein oder zwei Drittel der Länge des Organs. Das Mesenteriolum hat Einfluss auf die Gestaltung des Appendix. Ist es sehr kurz oder fehlt es gänzlich, so kann der Wurmfortsatz ganz gerade gestreckt sein; ist es aber relativ für seine Länge zu kurz, so wird er gekrümmt.

Von Wichtigkeit ist die Blutversorgung des Wurmfortsatzes. Er erhält sein Blut von der Arteria meseraica superior her; ein unbedeutender Collateralzufluss erfolgt vom Cöcum. Die appendiculare Hauptarterie verläuft am freien Rande des Mesenteriolum und sendet von hier gerade verlaufende Zweige zum Appendix; das Mesenteriolum selbst ist von einem dichten Netzwerk sehr feiner Arterien, Venen und Lymphgefässe erfüllt, begleitet von sehr zahlreichen Nervenästen. Beim Mangel des

Mesenteriolum zieht die Arterie unmittelbar im peritonealen Ueberzuge entlang. Ausnahmsweise verläuft sie, ohne Aeste abzugeben, direct bis zur Spitze des Organs.

Die dem Appendix angehörenden Nerven entspringen dem Plexus mesentericus superior.

Die vorstehend skizzirten anatomischen Verhältnisse sind bedeutungsvoll für das Erkranken des Wurmfortsatzes. Zum Theil können durch sie Factoren, die in anderen Darmabschnitten von den physiologischen Vorgängen überwunden werden und deshalb unschädlich bleiben, hier zu einer verhängnissvollen Gefahr für den Organismus anwachsen; zum Theil schaffen sie überhaupt erst Schädlichkeiten, die bei anderen Darmpartien wegen des Fehlens dieser mechanischen Momente nicht sich bilden können. Ehe wir jedoch an die Erörterung dieser Verhältnisse herantreten, haben wir noch eines besonderen Umstandes zu erwähnen, welcher diesem Organ eine ganz eigenartige Stellung anweist und bei der Beurtheilung mancher anatomischer Veränderungen desselben berücksichtigt werden muss.

Der Processus vermiformis des Menschen wird gegenwärtig als ein functionell werthloser Darmabschnitt angesehen, den wir nur als phylogenetisches Ueberbleibsel in uns herumtragen. Dieses Moment, dass der Appendix ein rudimentäres Organ ist, bedingt es, dass an ihm gewisse Involutionsvorgänge sich vollziehen, die früher, und von einzelnen Autoren auch heute noch, den pathologischen, beziehungsweise entzündlichen Processen zugerechnet wurden (Skolikoiditis obliterans). Der wichtigste davon ist die sogenannte Obliteration des Wurmfortsatzes. Wölfler, namentlich aber Ribbert und E. Zuckerkandl haben den überzeugenden histologischen Beweis erbracht, dass diese Obliterationen, soweit sie in der typischen Form auftreten, nicht die Folgezustände entzündlicher Erkrankungen, sondern Involutionsvorgänge an einem functionslos gewordenen Organe sind. Es mangeln eben alle Zeichen, die auf vorausgegangene entzündliche Processe hinweisen, dagegen deuten alle histologischen Bilder und daneben die sonstigen Verhältnisse auf regressiv-atrophirende Vorgänge hin. Ribbert fand unter 400 Fällen 99 mal, also in 25%, Zuckerkandl unter 232 Fällen 55 mal, also in 23·7%, den Wurmfortsatz total oder (viel häufiger) partiell verschlossen. Beide Geschlechter sind fast in gleicher Weise betheiligt. Bemerkenswerth ist, dass die Obliteration mit vorrückendem Alter regelmässig progressiv immer häufiger wird; im 5. Lebensjahre fand Ribbert die ersten Zeichen ihres Beginnes, Leute über 60 Jahre weisen sie in mehr als 50% auf.

Die Obliteration betrifft zuweilen die ganze Länge des Organs, in etwa der Hälfte der Fälle den vierten Theil der Länge, der Rest liegt zwischen diesen beiden. Je kürzer das Organ, desto mehr neigt es zur

atrophirenden Obliteration; die längsten Appendices verfallen ihr am seltensten. Die partielle Verödung betrifft ganz überwiegend, fast regelmässig den distalen Abschnitt. Von aussen lässt es sich dem Organ keineswegs immer ansehen, ob sein Lumen offen oder verschlossen ist, erst beim Aufschneiden lässt sich dies feststellen. Ganz besonders beachtenswerth ist, dass die meisten im Verschluss begriffenen Wurmfortsätze frei von peritonitischen Adhäsionen sind.

Zuckerkandl fasst auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen die Veränderungen so zusammen: die Schleimhaut atrophirt, wirft die Drüsen ab und verwächst. Gleichzeitig oder schon vorher verdickt sich die Submucosa und häuft Fett an. Die Muscularis verhält sich indifferent oder häuft gleichfalls Fett an. Nachdem die Obliteration eingetreten ist, verliert sich das adenoide Gewebe, und der zurückgebliebene Bindegewebsfilz der Schleimhaut schrumpft endlich sammt der Submucosa, welche schon vorher die eingelagerten Fettläppchen eingebüsst hat. Und Ribbert bemerkt, wie das typische Wiederholen desselben Bildes, das Vorhandensein eines centralen gleichmässigen, aus der Mucosa hervorgegangenen Gewebsstranges, das Fehlen jeder Unregelmässigkeit und jeder auf abgelaufene Entzündung hindeutenden, insbesondere narbigen Veränderung sich mit der Vorstellung, dass der Verschluss die Folge einer Entzündung sei, nicht vereinigen lasse.

Dieser Involutionsvorgang der Obliteration kann eher als ein günstiges Ereigniss angesehen werden — das Wünschenswertheste, was dem Menschen betreffs dieses Organs geschehen kann. Ein vollständig obliterirter Appendix kann unmöglich den schädlichen Einwirkungen und Veränderungen zugängig sein, welche von dem „normalen" Organe aus so schwere Consequenzen nach sich ziehen. —

Wie vorhin schon erwähnt, sind in den oben skizzirten anatomischen Verhältnissen ohne Zweifel die prädisponirenden Momente zu suchen dafür, dass der Wurmfortsatz so viel häufiger als andere Darmabschnitte in eigenthümlicher Weise primär erkrankt. Denn es leuchtet ein, dass diejenigen Factoren, welche man gewöhnlich als die eigentlich pathogenen Momente ansieht, insbesondere Kothansammlung und Bakterien, in den anderen Dickdarmabschnitten sich ebensogut finden, wie im Wurmfortsatz; sie gelangen ja aus ersteren in ihn hinein. Der Unterschied liegt nur darin, dass sie im Appendix eine schädigende Wirkung entfalten, im Dickdarm selbst nicht oder nur unter besonderen Verhältnissen. Mit einem Worte: nicht besondere specifische Krankheitsursachen bedingen die Skolikoiditis und ihre Folgen, sondern nur die dem Appendix speciell angehörigen anatomisch-physiologischen Verhältnisse ermöglichen es, dass Factoren, die in anderen Darmabschnitten unschädlich sind, hier zu schweren Folgezuständen führen.

Für das häufige Erkranken des Appendix haben zuerst englische und amerikanische Autoren als besonders disponirendes Moment den grossen Reichthum dieses Organs an adenoidem Gewebe hervorgehoben, welcher es in eine Linie mit den Tonsillen stellt. Wie diese so überaus häufig erkranken, weil sie bakteriellen Infectionen, aus hier nicht weiter zu berührenden Gründen, von ihrer Schleimhautseite her ungemein leicht zugänglich sind, so besteht dieselbe Möglichkeit für den Appendix, der an die mikrobenreiche Darmhöhle anstösst, wie die Krypten der Tonsillen an die bakterienhaltige Mundhöhle. Sahli konnte deshalb mit Berechtigung von einer „Angina des Wurmfortsatzes" sprechen. Höchst bemerkenswerth und für die disponirende Bedeutung der Follikel sprechend ist dabei die Thatsache, dass die meisten Erkrankungen des Wurmfortsatzes, die meisten Perityphlitiden in die erste Lebenshälfte, bis zum 30. Jahre fallen, und dass nach den Beobachtungen Ribberts (s. o.) von dieser Zeit ab die Follikel im Appendix atrophiren.

Weitere prädisponirende Momente sind in der eigenthümlichen Gestaltung des Organs gegeben, in der Enge seines Lumen, infolge deren es bereits bei geringfügiger Schwellung der Gewebe verlegt und etwaigem schädlichem Inhalt (Bakterien, Secret, Fäces) der Ausgang erschwert oder verschlossen werden kann. Analog ist wahrscheinlich auch die Bedeutung etwaiger Knickungen oder starker Verkrümmungen aufzufassen.

Ob Anomalien der Lagerung des Wurmfortsatzes, wie sie namentlich bei Anomalien in der Lage und Gestalt des Cöcum sich finden, eine gewisse Prädisposition für die Erkrankung schaffen, indem sie die Beweglichkeit und Peristaltik des Organs vielleicht beschränken, das kann mit Bestimmtheit weder bejaht noch verneint werden.

Hierher ist auch wohl das nicht allzu seltene Vorkommniss zu rechnen, dass in derselben Familie mehrere Mitglieder an Perityphlitis erkranken, also eine Art Familiendisposition existirt. Dieselbe dürfte in eigenartiger Gestaltung oder Lagerung des Wurmfortsatzes begründet sein.

Das Geschlecht scheint, wie schon die frühesten Beobachter bemerkten, eine Prädisposition für die Appendixerkrankungen abzugeben, insofern nach den allermeisten Statistiken die Männer an Zahl die Weiber weit überwiegen. Wir geben zum Beleg einige Zifferreihen.

Es beobachteten:

Sonnenburg	auf 130	Fälle	77	Männer,	53	Frauen
Rotter	„ 68	„	44	„	24	„
Nothnagel [1])	„ 130	„	105	„	25	„
Bamberger	„ 73	„	54	„	19	„

[1]) Nur Fälle klinischer Beobachtung, die zahlreichen der Privatpraxis sind ausser Betracht geblieben.

Zu ähnlichen Verhältnissen gelangen mehrere literarische Zusammenstellungen, so die von

Volz[1]	auf	59	Fälle	45	Männer,	14	Frauen
Paulier	„	49	„	36	„	13	„
Maurin	„	94	„	78	„	16	„
Matterstock	„	1030	„	733	„	297	„
Pravaz	„	392	„	295	„	97	„

Die allermeisten Einzelbeobachter sprechen sich im Sinne dieser Zahlen aus, wenn sie solche auch nicht immer direct anführen. Einige allerdings trafen nicht ein so erhebliches Ueberwiegen der Männer:

Lennander..	auf	74	Fälle	nur 41	Männer	und 33	Frauen
Kümmel	„	55	„	„ 30	„	„ 25	„

Herr College Gersuny hatte sogar unter 43 innerhalb $3^3/_4$ Jahren im hiesigen Rudolfinerhaus an Perityphlitis von ihm operirten Fällen umgekehrt auf 26 Frauen nur 17 Männer, die einzige mir bekannte derartige Statistik. Angesichts jedoch der Uebereinstimmung aller anderen Beobachter, oft sogar mit kolossalem Ueberwiegen der männlichen Kranken, dürfte es sich hier wohl nur um eine Zufälligkeit gehandelt haben. Denn wenn auch zugegeben werden kann, dass bei den Frauen manche Fälle von Appendixerkrankung unter dem Bilde oder der Firma von parametralen Erkrankungen stecken, so dürften die grossen obigen Zahlenreihen eine wesentliche Aenderung durch eine solche Annahme doch schwerlich erfahren. Besonderes Gewicht möchten wir auch noch auf eine Zusammenstellung von Matterstock legen, nach welcher von 72 erkrankten Kindern im Alter von 7 Monaten bis zu 15 Jahren 51 Knaben und 21 Mädchen sich fanden. Hier dürfte die täuschende Diagnose von Genitalerkrankungen wohl kaum in Betracht kommen.

(Auf dieses durchaus unverständliche Missverhältniss des Ueberwiegens der männlichen Kranken würde von anatomischer Seite her einiges Licht fallen, wenn die später zu skizzirenden Anschauungen van Cott's über eine primäre Erkrankung der Gefässe des Appendix richtig wären, die theils direct zu Gewebsalterationen führen, theils den Boden für die Möglichkeit der Einwirkung anderer pathogener Factoren [Kothsteine, Bakterien] vorbereiten soll. Dies soll bei Männern leichter und öfter vorkommen als bei Weibern, weil letztere noch einen Collateralkreislauf vom Sexualapparat her zur Verfügung haben, der bei den Männern fehlt.)

Ebensolche Uebereinstimmung herrscht bezüglich des Alters. Nach allen Zusammenstellungen ist die Perityphlitis weitaus am häufigsten zwischen dem 10.—30. Lebensjahre; im ersten Decennium wenig häufig, sinkt sie nach dem 30. Jahre wieder schnell, um nach dem 40. nur noch

[1]) Meist eigene Beobachtungen.

in seltenen Fällen vorzukommen. Selbstverständlich ist immer das erste Auftreten der Krankheit gemeint, nicht das Erscheinen von Recidiven. So waren alt nach

	Matterstock's Tabelle	Fitz	Sonnenburg	Nothnagel
unter	474	228	130 [1]	130 Fällen [2]
0—10 Jahre	46	22	14	1 [3]
11—20 „	143	86	33	44
21—30 „	158	65	43	57
31—40 „	72	34	15	14
41—50 „	30	8	11	7
51—60 „	18	11	2	4
61—70 „	5	1	4	2
71—80 „	2	1	1	—

Eine schlagendere Uebereinstimmung wie in den obigen Tabellen ist kaum denkbar; wir verzichten deshalb auf weitere Zahlenangaben, erwähnen nur noch, dass eine von Sahli angestellte grosse Sammelforschung bei den schweizerischen Aerzten in gleicher Weise das Ueberwiegen im jugendlichen Alter ergeben hat. Abweichend ist bloss die Statistik von Einhorn, welche die grosse Häufigkeit im jugendlichen Alter ebenso in Abrede stellt, wie das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. Wir sind vollständig der Meinung, welche schon mehrere Autoren bezüglich dieser Statistik ausgesprochen haben, dass nämlich eine einzelne Zahlenreihe von nur 100 Krankenhaus-Sectionen, auf welche sich Einhorn stützt, gegenüber den grossen anderen Ziffern nichts beweisen kann, und am wenigsten bezüglich des Alters.

Es kann unmöglich entgehen, dass es bei den anatomischen Verhältnissen des Wurmfortsatzes ein ganz analoges Verhalten mit Bezug auf das Alter gibt, nämlich hinsichtlich der Entwicklung und der Atrophie des Follikelapparates. Von selbst drängt sich deshalb die Vermuthung auf, dass bestimmte Beziehungen zwischen der Mächtigkeit dieses und der Häufigkeit der Appendixerkrankungen bestehen; in welcher Weise, darauf werden wir nachher zurückkommen. Eine Schwierigkeit scheint dabei nur die relativ geringe Frequenz im ersten Lebensdecennium zu bereiten. In ihm ist doch der Follikelapparat ebenso entwickelt wie im zweiten und dritten, warum ist dementsprechend die Perityphlitis nicht ebenso häufig? Einige im Folgenden zu berührende Momente geben wenigstens eine theilweise Antwort auf diese Frage.

[1]) Bei 7 Fällen fehlt die Altersangabe.

[2]) Bei 1 Fall fehlt die Altersangabe.

[3]) In meiner Klinik finden Kinder unter 10 Jahren nur ausnahmsweise Aufnahme.

Die vorstehend berührten Verhältnisse machen es wenigstens zum Theil verständlich, dass der Appendix in so hervorragendem Grade zu Erkrankungen disponirt ist. Welches sind nun die eigentlichen und veranlassenden Ursachen?

Aus historischen (nicht aus sachlichen) Rücksichten beginnen wir mit der Besprechung der Fremdkörper und der Kothsteine. Die frühere Meinung, dass in den Wurmfortsatz eingedrungene Fremdkörper, wie besonders die Kerne von Früchten verschiedenster Art, ferner zuweilen andere Gegenstände, wie Nadeln, Haare, Perlen, Knochen, Gallensteine, eine sehr häufige Veranlassung zu dessen schwerer Erkrankung und Perityphlitis abgeben, ist heute allgemein verlassen. Nur ganz ausnahmsweise trifft man dergleichen an. Die ehedem geglaubte Häufigkeit namentlich des Eindringens von Fruchtkernen beruht auf einer Verwechselung mit Kothsteinen, die bei flüchtiger Betrachtung recht leicht geschehen kann. Gelangen sie aber thatsächlich hinein, so können erfahrungsgemäss selbst umfangreiche Fremdkörper mitunter auch ohne Schaden ertragen werden; z. B. fand sich zufällig bei einem 17monatlichen Knaben, der an Phosphorvergiftung gestorben war, ein pfenniggrosser Bleiknopf im Processus vermiformis, ohne wesentliche Veränderung der Schleimhaut (Matterstock). Nur in einem minimalen Bruchtheil aller Fälle veranlassen wirklich Fremdkörper Perityphlitis. In einem von Siegel mitgetheilten Fall von eitriger Skolikoiditis und Perityphlitis bei einem Kinde, welches wegen Rachitis phosphorsauren Kalk einnahm, fand sich der Wurmfortsatz ganz mit Kalk ausgegossen.

Anders steht es mit den Kothsteinen; sie erfordern eine sorgfältige Würdigung, denn sie tragen in der That häufig die Schuld an unheilvollen Läsionen des Appendix, namentlich der Perforation.

Die Meinung, dass die festen Kothbröckel immer aus dem Cöcum als fertige Kothsteine in ihn hineingepresst würden, wird heute nur noch von sehr wenigen Forschern, wie z. B. Talamon, aufrechterhalten. Die anatomischen Verhältnisse machen ein solches Eindringen durch den, nach den ersten Lebensjahren, engen Anfang des Appendix und die Gerlach'sche Klappe sehr schwer; auch einige directe experimentelle Ergebnisse sprechen in demselben Sinne. Zu allermeist und mit Recht wird dagegen die Ansicht vertreten, dass die Kothsteine in der Regel sich erst im Appendix bilden.

Bei ganz beliebigen Sectionen findet man den Wurmfortsatz bald ganz leer, öfters jedoch kleine Mengen breiigen oder dünnen fäcalen Inhalts führend. Wie oft in Wirklichkeit geringe Fäcalmassen in ihn hineingelangen, aber durch die Muskelcontractionen wieder hinausgedrängt werden, lässt sich natürlich nicht ermitteln. Besondere Momente: Verwachsungen, Biegungen oder Knickungen, ungewöhnliche Länge oder

Lage des Organs, vielleicht auch die Gerlach'sche Klappe, oder manchmal auch eine Schwäche der Musculatur werden den Austritt des Eingedrungenen erschweren. Aber ich stimme auf Grund eigener Erfahrung dem Ausspruche Ribbert's zu, dass es besonderer Momente nicht immer bedarf, damit eine schädigende Wirkung der Kothmassen sich geltend mache.

Ist einmal eine gewisse Fäcalmasse liegen geblieben, so vollziehen sich weitere Vorgänge an ihr. Sie trocknet zunächst ein und wird hart, infolge der starken Wasserresorption. Dann aber kann sich der so entstandene Kothbröckel wieder vergrössern, und zwar geschieht dies, wie die Untersuchungen Ribbert's gezeigt haben, auf eigenthümliche Art. Es bestehen nämlich nur die kleinen Steine meist lediglich aus Koth. Die grösseren besitzen bloss einen fäcalen Kern, die Hülle dagegen besteht aus Schleim, mit einzelnen beigemengten Zellen (Leukocyten), deren Kerne sich in den äusseren Lagen meist noch färben. Der aus den Drüsenschläuchen stammende Schleim ist es, welcher vor allem die Dickenzunahme des Kothsteines befördert.

Der Umfang der Steine, von denen schon Volz eine gute Beschreibung gegeben, ist wechselnd; die voluminösesten trifft man, wenn es zur Perforation gekommen ist, in der Grösse einer Haselnuss etwa. Bald sind sie rundlich, oder oval, oder länglich, selbst cylindrisch; ihre Oberfläche meist glatt, zuweilen uneben, höckerig, kantig. Sie liegen an verschiedenen Stellen des Appendix, oft am distalen Ende. Sind sie grösser, so sieht man schon von aussen eine Auftreibung. In einem Processus befinden sich oft zwei, drei, selbst fünf.

Ihre absolute Häufigkeit wird verschieden angegeben. Ribbert fand unter 400 beliebigen Wurmfortsätzen in 38, also in fast 10%, einen oder mehrere Kothsteine. Nur einmal war es dabei zur Perforation gekommen. Ihre Anwesenheit vertheilte sich auf beide Geschlechter ziemlich gleichmässig. Dem Alter nach waren etwa 50 Kinder von weniger als fünf Jahren unter den 400 ganz frei; auf die Zeit von 5—20 Jahren entfallen annähernd doppelt so viele Fälle als auf die späteren Lebensperioden.

Dass die absolute Häufigkeit der Kothsteine im Wurmfortsatz so viel grösser ist als in anderen Darmabschnitten, erklärt sich ungezwungen aus seiner Gestaltung, der Enge seines Lumen, den häufigen Verkrümmungen und selbst Knickungen, dem Umstande, dass die in ihm wirkenden peristaltischen Kräfte zur Austreibung des Inhalts schwächer sind, als die viel stärkeren im Cöcum, welche ihn hineinpressten.

Ueber die Bedeutung der Kothsteine für die Entwicklung der Skolikoiditis und die weiteren perityphlitischen Veränderungen gehen die Ansichten etwas auseinander. Dass weichere Kothbröckel ohne jeden Nach-

theil im Appendix verweilen, lehrt die tägliche Beobachtung bei Sectionen. Ebenso können aber auch die festeren Fäcalmassen, wenn sie nicht gross sind, sehr oft ohne erhebliche weitere Consequenzen liegen bleiben. Manche Autoren der allerletzten Jahre haben sogar die Meinung ausgesprochen, dass die Kothsteine überhaupt keine primäre ursächliche Bedeutung für die pathologischen Vorgänge im Appendix besitzen, dass sie erst eine Wichtigkeit und einen Einfluss auf den weiteren Verlauf des Processes erlangen, nachdem schon eine Veränderung der Schleimhaut aus anderer Ursache, durch die Mikroben, angeregt worden ist. Natürlich muss zugegeben werden, dass, wenn eine Skolikoiditis aus anderen Ursachen eintritt, ein vorhandener Kothstein dann, durch die Druckwirkung auf die geschwellte Wand und durch die Verlegung des Lumens, um so verderblicher wirken könne. Aber der Ansicht, dass dem Kothstein immer und überhaupt nur eine secundäre Rolle zufalle, kann ich nicht zustimmen; die Beobachtung von Fällen, wie ich nur einen als Beispiel anführen will, drängt zu anderer Meinung. Bei einem älteren Mann wird wegen schwerer, durch einen alten peritonitischen Strang (der vom Magen zur vorderen Bauchwand zog) veranlasster Erscheinungen die Laparotomie ausgeführt. Bei der Abtastung findet der Operateur den, übrigens ganz freien, mittellangen, äusserlich normalen Processus vermiformis am distalen Ende durch einen resistenten Körper aufgetrieben; von perityphlitischen Erscheinungen keine Spur. Man trägt ihn ab. Bei der sofort vorgenommenen Eröffnung des sich noch contrahirenden, noch ganz warmen Processus zeigt sich die Schleimhaut in fast der ganzen Länge durchaus normal, blass; nur am blinden Ende, in der unmittelbaren Nähe eines hier liegenden kirschkerngrossen derben rundlichen Kothsteines, ist sie etwas geschwellt und stark hellroth injicirt. Unseres Erachtens kann man sich angesichts solcher Verhältnisse unmöglich der Folgerung verschliessen, dass der hier vorhandene umschriebene Katarrh, der erste Beginn einer möglichen oder vielmehr wahrscheinlichen Reihe nachfolgender schwerer Veränderungen, auf den Kothstein als ursächliches Moment zurückzuführen sei. Wir vertreten demnach die Anschauung, dass grössere und derbere Kothsteine in der That Läsionen des Appendix veranlassen können. Die ganze anatomische Configuration des Bildes in Fällen wie der obgenannte drängt nothwendig zu derselben. Dass die alsbald zu besprechende Bakterienwirkung die weitere Entwicklung der pathologischen Vorgänge befördere, ist eine andere Sache. Jedenfalls aber muss oftmals der mechanische Druck durch die Kothsteine den ersten Anstoss geben, das erste Glied in der Kette darstellen.

Wenn Niemand daran zweifeln kann, dass verhärtete Kothmassen in anderen Darmabschnitten schädlich zu wirken, Entzündung und Verschwärung hervorzurufen im Stande sind, so ist diese Annahme noch

viel berechtigter für den Appendix, ein Organ, wo die mechanischen Druckwirkungen wegen der räumlich beengten Verhältnisse und wegen der oft herabgesetzten Vitalität sich noch viel intensiver geltend machen müssen.

Eine wie grosse Wichtigkeit die Kothsteine für die Pathologie der Perityphlitis besitzen, lehren die Statistiken. Renvers zählt unter 459 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 179, in denen Kothsteine, und 16, in denen Fremdkörper notirt wurden; in einigen weiteren wurden sie vermuthlich übersehen, so dass sie in etwa der Hälfte der obducirten Fälle sich fanden. Fitz fand sie in 47%; Matterstock stellt aus 146 Sectionen 63 Fälle mit Kothsteinen zusammen. Diese Zahlen beweisen einmal, dass die Koprolithen im Appendix eine gewiss sehr erhebliche Bedeutung für dessen Erkrankung haben, andererseits jedoch, dass sie in einer grossen Reihe, etwas mehr als der Hälfte, fehlen. Daraus aber ergibt sich des weiteren, dass noch andere Factoren bei der Entwicklung der Skolikoiditis und Perityphlitis thätig sein müssen.

Diesen anderen Factor hat man in der Einwirkung von Bakterien zu suchen; einzelne Autoren wollen sogar nur sie als das einzig Maßgebende für die Skolikoiditis gelten lassen. Freilich entspricht dieser ausschliessliche Standpunkt nicht den Thatsachen, wie wir soeben bei der Erörterung über die Kothsteine auseinandergesetzt haben. Denn der blosse Nachweis der Gegenwart von Bakterien im Appendix, d. h. in einem Abschnitte des normal bakterienreichsten Gebietes, des Darms, zeugt noch nicht an sich für deren ausschliessliche Beziehung zur Entzündung desselben. Aber die höchst wichtige Rolle der Mikroben in der Geschichte der Perityphlitiden, auf die schon vor längeren Jahren insbesondere Talamon hingewiesen hat, wird heute allgemein anerkannt.

Die meisten Untersuchungen stimmen darin überein, dass eine ausschliessliche und specifische Bakterienart — von den seltenen Fällen tuberculöser, typhöser, aktinomykotischer Erkrankung des Wurmfortsatzes abgesehen — als Infectionserreger bei den gewöhnlichen Formen der Skolikoiditis und Perityphlitis nicht nachweisbar ist. Die verschiedenen im Dickdarminhalt obligaten und die bei der Peritonitis wirksamen Formen werden auch bei den Perityphlitiden gefunden. Indem wir wegen weiterer Daten auf die bakteriologische Aetiologie der Peritonitis überhaupt verweisen, seien hier nur die Resultate zusammengefasst, welche die speciell auf die Skolikoiditis und Perityphlitis gerichteten Untersuchungen mehrerer Forscher ergeben haben.

Die erste Rolle spielt der Bacillus coli communis Escherich's; er ist ein fast constanter Befund. Hierin stimmen Tavel und Lanz, Hodenpyl, Ekehorn, Barbacci, Fowler-Ezra Wilson, Siegel u. A. überein. Dass

er aber der alleinige Infectionserreger sei, wie auch behauptet wurde, ist nicht zutreffend. In einzelnen sehr seltenen Fällen ist er allerdings allein gefunden worden, ohne dass weder bei directer Untersuchung noch bei Culturen andere Mikrobenformen daneben nachweislich waren; in der Regel jedoch lassen sich ausser ihm noch vielerlei andere Arten erkennen, namentlich Diplo- und Streptokokken. Einmüthig geben Tavel und Lanz, Barbacci, Ezra Wilson, Siegel an, dass, während bei frischer directer Untersuchung der (schleimige oder eitrige) Inhalt bei nicht perforirender Skolikoiditis, die Appendixwand, der perityphlitische Eiter vielerlei Bakterienformen enthalten können (in einem einzigen Falle z. B. bis 12), doch in den Culturen fast nur das Bacterium coli commune wächst, die meisten anderen nicht zur Entwicklung kommen.

Theoretisch wichtig ist der von Tavel und Lanz erhobene, von Siegel bestätigte Befund, dass es auch eine reine Kokkenperityphlitis giebt. Sie fanden bei einem Patienten, der nach drei überstandenen Anfällen im Ruhestadium sich operiren liess, in dem schleimigen Inhalt wie in den schwartigen peritonitischen Auflagerungen des Appendix nur Staphylococcus pyogenes citreus; ein anderesmal in dem Eiter eines perityphlitischen Abscesses nur eine Streptokokkenart.

Wir reproduciren der Uebersicht wegen kurz die bakteriologischen Ergebnisse, welche Tavel und Lanz bei 20 genau untersuchten, nicht specifischen Fällen gewannen, von denen der Inhalt des Organs bei Skolikoiditis im Ruhe- wie im Entzündungsstadium, die Wand des Appendix, fibrinöse perityphlitische Auflagerungen, Eiter aus perityphlitischen Abscessen, Exsudat aus dem Peritoneum untersucht worden waren. In den frisch mikroskopirten Präparaten kamen überhaupt vor: Bacillus coli communis mobilis et immobilis, Bacillus capsulatus, Bacillus fusiformis, Bacillus foetidus liquefaciens, Bacillus pyocyaneus, rotz-, tetanus-, aktinomyces-, diphtherie- und heubacillusähnlicher Bacillus; Staphylococcus citreus, Streptococcus, Pneumococcus, Coccus conglomeratus, Diplococcus intestinalis major et minor; Spirillen. Von allen diesen Bakterienformen waren stets mehrere zusammen vorhanden, mit Ausnahme von drei Fällen, wo sich einmal der schon angeführte Streptococcus, einmal der Staphylococcus citreus, und einmal vielleicht der Bacillus coli communis allein fand (die specifischen Entzündungsformen sind, wie erwähnt, hier ausgeschlossen). Allemal aber wurde, mit Ausnahme von drei oder vier Fällen, der Bacillus coli communis festgestellt. Vielleicht lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass er die Hauptrolle bei der bakteriellen Aetiologie der Skolikoiditis und Perityphlitis spielt. Unbedingt sicher jedoch ist dieser Schluss nicht, umsoweniger, als Tavel und Lanz den Bacillus bestimmt in zwei Fällen überhaupt vermissten, auch in den angelegten Culturen, in denen er doch sonst gewöhnlich alle anderen Formen verdrängt.

Die Gesammtheit der bis jetzt ermittelten bakteriologischen Befunde führt zu dem Ergebniss, dass es sich sowohl bei der Skolikoiditis selbst, wie bei den secundären perityphlitischen Processen in den allermeisten Fällen nicht um eine Mono-, sondern um eine Polyinfection handelt, bei welcher allerdings der Bacillus coli communis im Vordergrunde steht.

Da die meisten der aufgeführten Bakterienarten regelmässig oder oft im Darm vorkommen (vgl. Capitel *B*), erhebt sich die Frage: warum üben sie nicht in anderen Darmabschnitten eine ähnliche schädliche Wirkung aus, oder mit anderen Worten, worin sind die Ursachen ihrer pathogenen Einwirkung gerade im Appendix zu suchen? Die Antwort, dass derselbe beim Menschen ein der Rückbildung verfallenes Gebilde und deshalb in seiner vitalen Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse herabgesetzt sei, dürfte in dieser allgemeinen Fassung kaum befriedigen. Die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Wurmfortsatzes geben vielleicht eher eine Antwort.

Es ist heute eine allgemein acceptirte Anschauung, dass die pathogene Kraft der Bakterien nicht allein durch ihre absolute Virulenz, sondern auch, und vielleicht in erster Linie, durch die Widerstandsfähigkeit des Organismus, der Gewebe gegen sie bedingt wird. Im Processus vermiformis nun kommen mehrere Verhältnisse vor, welche, wie es scheint, die Einwirkungsmöglichkeit von Infectionserregern zu erleichtern, ferner theils deren Virulenz zu erhöhen, theils die Resistenz der Gewebe zu vermindern im Stande sind; beide letztere Momente können auch zusammentreffen.

Allerdings nicht zu beweisen, aber nach der Analogie naheliegend ist die Vermuthung, dass der an Follikeln ungemein reiche Wurmfortsatz zu einer ähnlichen bequemen Eintrittspforte für die Mikroben werde, wie die Tonsillen es sind.

Epithelabschürfungen durch eindickende Kothmassen, welche in dem engen Organ leicht zu Stande kommen können, bereiten den Boden für die pathogene Wirksamkeit der Bakterien vor.

Sehr bedeutungsvoll sind wohl die nicht seltenen Krümmungen und Knickungen des Organs, welche eine gewisse Retention des Inhalts nach sich ziehen, und so zu derartig starker Wucherung der in ihm befindlichen oder zufällig hineingelangten Bakterien in dem ebenfalls gestauten Wandsecret als günstigem Nährboden Veranlassung geben, dass die Gewebe gegen ihre grosse Menge machtlos sind.

In gleichem Sinne, durch erschwerte Entleerung des Inhalts, dürften zuweilen ausheilende Geschwüre (Typhus, Tuberculose) durch narbige Verengerung des Lumens wirken.

Vielleicht kann ebenso ein vom Cöcum aus fortgepflanzter acuter oder chronischer Katarrh wirken, der in jenem selbst wegen der ganz

anderen räumlichen Verhältnisse zu keinen weiteren Consequenzen führt, im Appendix jedoch durch die Schleimhautschwellung, sei es in der ganzen Ausdehnung, sei es nur an der Einmündungsstelle selbst, eine Inhaltsretention bedingt, die ihrerseits wieder eine Wucherung oder erhöhte Virulenz der Mikroben nach sich zieht.

Einige experimentelle Untersuchungen von Roger und Josué unterstützen die Anschauung von der Bedeutung der Verengerung des Appendix für die in ihm sich entwickelnde Entzündung. Allerdings experimentirten sie an dem Wurmfortsatz des Kaninchens, welcher bei diesem Thiere eine ganz andere biologische Stellung einnimmt wie beim Menschen; und deshalb sind die Ergebnisse nur mit grosser Vorsicht für die menschliche Pathologie zu verwenden. Aber sie lehren doch, dass auch beim Kaninchen nach einer vollständig verschliessenden Ligatur des Appendix eine eitrige Entzündung in demselben sich entwickelt. Eine blosse Verengerung, die das Organ nicht vollständig gegen das Cöcum abschliesst, zieht allerdings keine Skolikoiditis nach sich; und in das gesunde Organ eingeführte Wachspfröpfe wurden einfach durch dessen Contractionen ausgestossen.

Wir verkennen nicht, dass diese Darlegungen nicht zwingend bewiesen werden können, aber sie widerstreiten nicht anderen bekannten Erfahrungen und stehen mit den am Appendix vorhandenen Verhältnissen im Einklang. —

Von erheblichem Interesse ist eine neuerliche Mittheilung von Goluboff, welcher die Wurmfortsatzentzündung in der Mehrzahl der Fälle als eine Infectionskrankheit sui generis bezeichnet, die zuweilen geradezu epidemisch auftreten könne. Er berichtet, dass im Herbst bis Frühjahr 1895—1896 in Moskau zeit- und stellenweise Skolikoiditis- und Perityphlitisfälle in einer Anzahl beobachtet wurden, welche im Vergleich mit der gewöhnlichen als eine sehr grosse erschien. —

Es wären nun hier noch die Fragen zu erörtern, wie der Actionsmodus der Bakterien bei der Skolikoiditis und Perityphlitis sich gestaltet. Zu unterscheiden ist dabei die Entzündung der Schleimhaut und der tieferen Wandschichten des Wurmfortsatzes einerseits, andererseits die Reihe von anatomischen Beziehungen, in denen die consecutiven peritonitischen Processe zur primären Skolikoiditis stehen, die Perityphlitis und Peritonitis ohne Perforation und mit Perforation. Ob die Bakterien als solche und auf welchem Wege sie in das Peritoneum gelangen, ob allein oder mit Darminhalt zugleich, oder ob nur ihre Stoffwechselproducte ohne die Bakterien selbst ins Peritoneum kommen, ob dies plötzlich oder langsam geschieht — wegen aller dieser Verhältnisse verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die bei der Peritonitis überhaupt gegebene Darstellung, welche sich auch auf den concreten Fall der verschiedenen anatomischen Formen der Perityphlitis anwenden lässt.

Wir müssen hier endlich noch der Auffassung gedenken, die Fowler und sein Mitarbeiter van Cott von der Aetiologie und Pathogenese der

Skolikoiditis geben, und die in einigen Punkten vom Herkömmlichen abweicht. Nach ihrer Ansicht spielen nämlich bei derselben die Verhältnisse der Circulation eine überaus wichtige Rolle; und zwar geht die dem Zustand der Blutgefässe zugeschriebene Bedeutung weit über diejenige hinaus, welche dem vasculären Apparat für die Pathogenese jeder Entzündung ganz allgemein vindicirt wird.

Die Verfasser beantworten die Frage, wieso es komme, dass der Appendix so viel öfter der Sitz pathologischer Veränderungen sei als ein anderer Theil des Darmkanals, in folgender Weise:

Nirgends sonst, wenigstens im Darm, können so leicht vasculäre (und nervöse) und damit Ernährungsstörungen zu Stande kommen, als eben im Wurmfortsatz. Denn es bestehe hier eigentlich eine terminale Blutversorgung, indem die ganze Ernährung durch einen einzigen Zweig der Arteria mesenterica vermittelt werde und nur durch Continuität cöcaler Structuren ein unbedeutender collateraler Kreislauf zu Stande komme. Beim Weibe entspringe eine dritte Blutquelle dem Ligamentum appendiculo-ovarianum (einer von Clado zuerst beschriebenen Peritonealfalte, welche vom Mesoappendix gegen das Ligamentum latum hinziehen soll). Dieses Ligament führe dem Wurmfortsatz eine kleine Arterie zu. Es sei auffallend, dass entsprechend dieser auxiliären Blutquelle beim Weibe auch die Entzündungen des Appendix beim weiblichen Geschlechte seltener als beim männlichen vorkommen. An anderen Stellen der Arbeit wird dann noch eines anatomischen Details gedacht, das geeignet sei, die Blutversorgung des P. v. noch schärfer als eine terminale zu kennzeichnen: es komme nämlich häufig vor, dass die Arteria appendicularis, ohne Aeste abzugeben, neben dem Wurmfortsatz bis an dessen Spitze verlaufe und erst hier rückläufig in seine Substanz eindringe; werde unter diesen Verhältnissen das Lumen der Arterie an irgend einem Puncte vor ihrem Eintritt in die Appendixspitze verlegt, so müsse Ischämie des ganzen Organs die Folge sein.

Diese Gefässe, welche schon unter normalen Verhältnissen dem Appendix nur eine recht spärliche und wenig gesicherte Blutversorgung gewähren, sind aber zudem noch nach van Cott's Befunden überaus häufig pathologischen Veränderungen unterworfen. Er untersuchte 13 von Fowler exstirpirte Wurmfortsätze und fand in ihnen allen „im Mesoappendix diese oder jene Form einer Obstruction des Blutlaufs, sei es Para-, Peri- oder Endovasculitis oder organisirte Thromben, ein Zustand, der natürlich der Rundzelleninfiltration und der Bildung eitriger Herde in den Wandungen lange Zeit vorausgegangen sein muss". In verschiedenen Fällen fanden sich dann neben diesen Gefässveränderungen noch endo- und perineuritische Processe mit ausgedehnter Atrophie der Nervenfasern.

Die Rolle dieser Gefäss- (und Nerven-)Veränderungen in der Pathogenese der Skolikoiditis stellt sich van Cott nun folgendermaßen vor:

Die grosse Beweglichkeit des Appendix und seines Mesenterium verursache leicht eine Torsion dieser Structuren, und diese stehe, wie sich kaum bezweifeln lasse, in directer ätiologischer Beziehung zu der vasculären und nervösen Degeneration. Als weitere Quelle trophischer Störungen sei eine progressive Hyperplasie der Appendixhüllen zu erkennen, wie sie van Cott gleichfalls an den von ihm untersuchten Wurmfortsätzen vorfand. Dieselbe sei „wahrscheinlich durch wiederholte Hyperämie oder chronische Stasis infolge defectiven venösen Rücklaufs im Mesoappendix veranlasst worden, primäre Zustände, welche am Ende zu den schon erwähnten Gefäss- und Nervenalterationen führen müssen".

Diese Gefäss- und Nervenalterationen aber seien der eigentlich wirksame ätiologische Factor in der Entwicklung der Skolikoiditis. Sie haben direct locale Nekrosen, eventuell sogar trophische Geschwüre zur Folge und schaffen so erst die Loca minoris resistentiae gegenüber dem Eindringen der pathogenen Bakterien des Darminhalts und somit die unmittelbare Vorbedingung der Entzündung des Organs.

Robert Breuer hat auf meine Veranlassung eine Nachuntersuchung der Behauptungen van Cott's und Fowler's vorgenommen und 30 Wurmfortsätze untersucht, welche, theils operativ entfernt, theils der Leiche entnommen, Beispiele der verschiedensten Formen der Skolikoiditis, acute, chronische, recidivirende etc., boten.

Zudem wurde eine Anzahl normaler oder fast normaler, d. h. z. B. mit der Spitze oder mit dem freien Rande des Gekröses irgendwo in der Umgebung angehefteter, aber im Uebrigen normaler Appendices untersucht.

Die Resultate, zu welchen Breuer gelangte, sind in Kürze folgende:

Der Appendix ist, wie in manchen anderen Beziehungen, so auch in Bezug auf seine Blutversorgung den übrigen Darmabschnitten gegenüber zweifellos im Nachtheile, vor Allem deswegen, weil er eben ein frei endigender Fortsatz ist, welcher nur an einer Seite mit dem übrigen Darm in Continuität steht. Nichtsdestoweniger ist seine Blutversorgung nicht einfach als eine terminale zu bezeichnen. Die Verhältnisse liegen hier insoferne anders als in den Gebieten der Endarterien des Hirns, der Milz und Niere, als hier das benachbarte (cöcale) Gefässgebiet zwar nicht gerade reichliche, aber doch auch nicht gerade sehr spärliche Zweige in den Appendix herüberschickt, welche in ihrer Grösse von den Capillaren und kleinsten Arterien noch recht weit entfernt sind. Diese Anostomosen liegen, wie sorgfältig ausgeführte Injectionspräparate zeigten, theils in der Mucosa, theils in der Muscularis, zum Theil aber unmittelbar unter der Serosa, und stellen kleine Arterien dar, deren Querschnitte zwar viel kleiner als die der Arteria appendicularis sind, in ihrer Gesammtheit aber doch wohl ein Blutquantum liefern, das für die Ernährung des Organs nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Man kann deshalb wohl von einem im Vergleich mit den anderen Darmtheilen stark abgegrenzten Gefässgebiet, gewiss aber nicht von einer Versorgung durch eine Endarterie sprechen.

Bezüglich des Arterienstämmchens, welches nach van Cott's Angabe im „Ligamentum appendiculo-ovaricum" dem Appendix des Weibes noch zugehen soll und dessen Vorhandensein er mit der relativen Seltenheit der Skolikoiditis beim Weibe in Verbindung bringt, kam Breuer nicht zu sicheren Resultaten. An einigen weiblichen Appendices war es bei einfacher genauer makroskopischer Präparation nicht auffindbar; bei einem Appendix, welcher sorgfältig injicirt war, fehlte es bestimmt.

Gefässveränderungen in der von van Cott angegebenen Regelmässigkeit und Ausdehnung waren durchaus nicht aufzufinden. An den chronisch entzündeten Wurmfortsätzen waren die grossen, im Mesenteriolum verlaufenden Gefässstämme regelmässig intact, selbst wenn sie von schwielig verändertem geschrumpftem Bindegewebe umgeben waren. Auch die in den verschiedenen Schichten der Wand selbst gelegenen kleineren Gefässe, Arterien und Venen, wiesen nur sehr selten und in geringem Grade pathologische Veränderungen auf; so z. B. fanden sich an Stellen, wo fast die ganze Schleimhaut in Narbengewebe umgewandelt war, leichte Verdickungen der Adventitia, Endothelwucherungen der Intima u. dgl. — Veränderungen,

wie sie wohl in jedem verödendem Gewebe wahrgenommen werden können und z. B. in den Fällen von normaler Involution des Processus vermiformis gleichfalls anzutreffen sind.

In den Fällen acuter eitriger Skolikoiditis waren Veränderungen der Gefässe häufiger zu sehen; aber sie beschränkten sich hier auf den acut entzündeten Bezirk und dessen nächste Umgebung. So z. B. fanden sich in Fällen, in denen die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke nekrotisch und von einem fibrinösen Exsudat durchsetzt war, auch die Arterien und Venen dieses Bezirkes nekrotisch, structurlos; in der Nähe eines miliaren Abscesses wurde hie und da eine Vene mit Eiterkörperchen angefüllt gefunden; in einem Fall acuter Skolikoiditis fand sich in einem grösseren, bereits im Mesoappendix verlaufenden Venenast ein eitriger Thrombus. Doch gingen auch hier die Gefässveränderungen nicht über das Maß dessen hinaus, was man auch sonst als Theilerscheinung und Folge einer acuten Entzündung beobachtet, und es konnte vor Allem nicht der Eindruck gewonnen werden, dass hier Gefässveränderungen den übrigen Entzündungserscheinungen lange Zeit vorausgegangen sein müssen und also im Sinne van Cott's die wirkliche eigentliche Ursache der Entzündung abgegeben haben.

Es ergiebt sich demnach aus Breuer's Befunden, dass der Appendix anderen Darmtheilen in Bezug auf die Reichhaltigkeit und die Sicherstellung seiner Gefässversorgung gewiss nachsteht, und dass etwa ein embolischer Verschluss der Arteria appendicularis bei ihrem Eintritt in das Mesenteriolum gewiss die schwersten Gefahren für das Organ nach sich ziehen würde. Doch kommen solche zwar denkbare, aber ausserordentliche Zufälle für die Pathogenese der so häufigen Skolikoiditis sicher nicht in Betracht.

Praktisch scheinen Gefässveränderungen bei den acuten und chronischen Entzündungen in keiner anderen Weise mitzuwirken als bei der Entzündung anderer Darmtheile.

Auf Veränderungen der Nerven wurde in allen untersuchten Fällen geachtet, in einer Anzahl derselben auch die Marchi'sche Methode angewendet, um etwaige feinere Alterationen aufzufinden. Auch hier wurden, wie bei den Gefässen, keine Befunde erhoben, welche als Ursache der Skolikoiditis im Sinne van Cott's hätten aufgefasst werden können. —

In den besprochenen beiden Factoren: Bakterienwirkung und Kothsteine, sind die wesentlichen Ursachen der Skolikoiditis und der consecutiven perityphlitischen Processe erschöpft. Sie schaffen die ganz überwiegende Mehrzahl aller in der Fossa iliaca dextra localisirten Entzündungen, sie veranlassen die gewöhnlichen, alltäglichen klinischen Bilder der Perityphlitis. Ihnen gegenüber verschwinden an Zahl alle sonstigen ursächlichen Verhältnisse, die wir noch kurz zu erörtern haben.

Kann man die grosse Gruppe der durch die erwähnten Bakterienformen und die Kothsteine veranlassten Appendixerkrankungen als nicht specifische bezeichnen, so kommen ausserdem vereinzelte Fälle vor, in denen specifische Mikroben, beziehungsweise höhere Pilzformen als Ursache auftreten. Diese Fälle bieten aber, abgesehen von ihrer grossen Seltenheit, in der Regel ein anderes klinisches Bild dar, als das allbekannte der gewöhnlichen Perityphlitiden.

Die Tuberculose bedingt zuweilen Ulcerationen im Wurmfortsatz; wie häufig, darüber lassen sich auf grossen Zifferreihen basirende Angaben nicht machen. Fast immer findet sich daneben eine mehr oder weniger ausgebreitete Tuberculose anderer Darmabschnitte; jedenfalls ist, wie Kelynack betont, eine primäre und isolirte Affection des Appendix ausserordentlich selten, wenn sie überhaupt vorkommt. Und klinisch nehmen die Fälle von Appendixtuberculose insofern eine eigenartige Stellung ein, als sie wohl zuweilen eine Perforation und diffuse Peritonitis erzeugen, aber nur ganz ausnahmsweise das Bild einer auf die Fossa iliaca dextra beschränkten Entzündung. Gewöhnlich gehen die Züge der Perityphlitis in dem Symptomencomplex einer, meist chronisch verlaufenden, diffusen Peritonitis unter.

Auch Typhusgeschwüre können sich im Wurmfortsatz localisiren und gelegentlich Perforation mit acut verlaufender Peritonitis veranlassen. Ueber die Häufigkeit dieses Ereignisses gehen die Angaben wieder weit auseinander; während z. B. Heschl 14% angibt, stellt Fitz unter den Darmperforationen beim Typhus überhaupt nur 3% vom Appendix ausgehende zusammen. Das gewöhnliche Bild der Perityphlitis wird im unmittelbaren Anschluss an den Abdominaltyphus kaum je beobachtet, höchstens dann, wenn es sich indirect entwickelt hätte, nachdem eine typhöse Narbe im Appendix sich gebildet hatte und nun die oben geschilderte Vorgangsreihe sich abspielt.

Dagegen haben die letzten Jahre mehrere Fälle gebracht, in denen die Aktinomykose eine vollständig wie eine Perityphlitis sich darstellende und als diese von erfahrenen Aerzten diagnosticirte Erkrankung hervorgerufen hatte. Ob dieselbe hier immer gerade vom Appendix ihren Ausgang genommen hatte, lässt sich allerdings nicht für alle Fälle feststellen; aber Beobachtungen mit Section, wie eine von Ransome (bei Kelynack mitgetheilt), stellen diese Möglichkeit ausser Zweifel.

Eine kurze Berücksichtigung erfordern noch einige Verhältnisse, welchen man ehedem und theilweise bis jetzt Wichtigkeit beimaß, die aber directe Beziehungen zu der uns beschäftigenden charakteristischen Erkrankungsform nicht besitzen.

Dass eine Erkältung die Perityphlitis hervorgerufen habe, wird zwar von den Patienten zuweilen angegeben; streng bewiesen ist es nicht.

Traumen werden mitunter als Ursache angeschuldigt, seien es starke Körperanstrengungen und Erschütterungen im Allgemeinen, oder eine Gewalt, welche direct die Ileocöcalgegend traf. Möglich ist und es ereignet sich bisweilen, dass die Perforation oder Ruptur eines schon längst erkrankten Appendix dadurch beschleunigt wird, aber hier hat doch das Trauma die eigentliche Krankheit nicht veranlasst. Möglich ist auch, dass gelegentlich einmal ein diese Gegend direct treffendes Trauma

bei bis dahin gesundem Wurmfortsatz ein ähnliches Krankheitsbild schafft. Aber dieses hat im Wesen nichts mit der echten Skolikoiditis und Perityphlitis gemein, sondern ist nur ein circumscripter peritonitischer Abscess, der seiner Veranlassung nach ebensogut an jeder anderen Stelle im Peritonealsack sich entwickeln könnte und pathogenetisch nicht das Mindeste mit der speciellen Anatomie dieser Region, insbesondere nicht mit dem Wurmfortsatz zu thun hat.

Ganz besondere Aufmerksamkeit schenkte man früher und zum Theil noch gegenwärtig dem Verhalten der Darmthätigkeit, als vermeintlich ätiologisch bedeutungsvoll für die Perityphlitis. Namentlich die Stuhlverstopfung spielte eine grosse Rolle; umgekehrt, wenngleich in viel geringerem Grade, auch die Diarrhoe. In demselben Sinne wurde ein Einfluss des Regime, der allgemeinen Ernährungsweise überhaupt, angenommen. Mit letzterem hat man sogar die angeblich grössere Häufigkeit der Perityphlitis bei den Bewohnern der nordamerikanischen Union und den Engländern in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Wir bekennen, nach unserer Kenntniss der Literatur von der thatsächlichen Richtigkeit dieser angeblichen Häufigkeit noch keineswegs überzeugt zu sein; die betreffenden Angaben sind vorläufig noch allzu unbestimmt.

Wir kommen alsbald nochmals bei der sogenannten Typhlitis stercoralis auf die Darmthätigkeit zurück, bemerken aber schon hier, dass wir ihr in Uebereinstimmung mit mehreren Beobachtern der Gegenwart eine klare Beziehung derselben zur Skolikoiditis und Perityphlitis nicht zuerkennen können. Es mag sein, dass die Abänderung derselben in dieser oder jener Richtung hier und da einmal von Einfluss ist auf das Eintreten kleiner Fäcalmengen in den Wurmfortsatz und so zum indirecten ätiologischen Factor wird. Aber auf Grund meiner eigenen Beobachtungen muss ich bestätigen, was Reg. Fitz, Fowler u. A. aussprechen, dass nur bei einem geringen Bruchtheil der Fälle vorhergegangene Obstipation und noch seltener Diarrhoe bestand. Die meisten Kranken behaupten, immer regelmässige Stuhlentleerung gehabt zu haben. Obstipation wie Diarrhoe sind nicht nur aus der directen Aetiologie der Skolikoiditis und Perityphlitis zu streichen, sondern kommen auch kaum als wesentliche Hilfsursachen in Betracht. —

Es bleibt jetzt noch übrig, der Fälle zu gedenken, in denen unter dem bekannten klinischen Bilde der Perityphlitis ein entzündlicher Process in der Fossa iliaca dextra verläuft, welcher nicht vom Wurmfortsatz seinen Ausgang nimmt. Im Gegensatz zu den früher herrschenden Anschauungen sind sie in Wirklichkeit so selten, dass einzelne Autoren gegenwärtig sogar dieses pathogenetische Verhältniss gänzlich bezweifeln. Sie deuten die thatsächlich vorkommenden Fälle von Perforation des Cöcum mit Perityphlitis in der Weise, dass die Perforation auch durch

ein Andringen des Abscesses gegen das Cöcum von aussen her, durch eine von der Serosa gegen die Mucosa vorschreitende Zerstörung zu Stande gekommen sein könne. Dass Solches sich ereignet, ist zweifellos. Aber die gänzliche Negirung einer vom Cöcum ausgehenden, sozusagen typhlitischen Perityphlitis entspricht doch nicht ganz den Thatsachen. Auch in der actuellsten Gegenwart, unter dem Drucke der heute zur Geltung gelangten Auffassungen, muss vor Allem die nüchterne Beobachtung zu Worte kommen. Und sie zeigt ohne Zweifel, dass es, allerdings in verschwindender Minorität jener überwältigenden Mehrzahl gegenüber, Fälle giebt, in denen das klinische und anatomische Bild der Perityphlitis besteht und das Typhlon selbst erkrankt, der Wurmfortsatz aber ganz normal ist.

Soweit also haben sich die Ansichten verändert, dass man heute fast gezwungen ist, die Existenz einer Primäraffection des Cöcum selbst für einzelne Fälle zu vertheidigen. Da sich aber diese Wendung erst in den allerletzten Jahren vollzogen hat und mehrere angesehene Aerzte auch heute noch an dem häufigen Vorkommen einer Primärerkrankung des Typhlon selbst als Ausgangspunkt für die Perityphlitiden festhalten, müssen wir etwas näher auf diese Frage eingehen.

Soeben wurde gesagt, dass es vereinzelte Fälle giebt, in denen eine Erkrankung des Cöcum, bei ganz intactem Appendix, zur Perityphlitis führt. Wie die Sectionen zeigen, handelt es sich in ihnen fast ausnahmslos um ulceröse Läsion des Blinddarms. Mitunter sind diese Geschwüre specifischen Ursprungs (Tuberculose, sehr selten Typhus), in der grösseren Hälfte Decubitalulcerationen (s. S. 162 und 183) bei bestehender Darmstenosirung, oder auch ohne letztere bei hartnäckiger Obstipation. Diese Fälle bieten aber nichts Eigenartiges, für den Blinddarm Charakteristisches. Sie stellen die gleichen peritonitischen Entzündungsvorgänge dar, wie man sie infolge von Enterostenosen und langdauernden Koprostasen mit consecutiven Decubitalgeschwüren auch an anderen Stellen des Darmkanals zuweilen beobachtet. Und es ist bloss eine Zufälligkeit, bedingt durch die anatomische gleiche Localisirung der Entzündung in der Fossa iliaca dextra, dass hier dasselbe klinische Bild erscheint, wie bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes.

Die eigentliche Streitfrage drehte sich darum, ob, wie namentlich nach dem Vorgange von Puchelt und Albers die Vorstellung sich festgesetzt hatte, eine einfache Entzündung des Blinddarms selbst, auch ohne ulceröse Perforation, das Krankheitsbild der Perityphlitis veranlassen könne. Als Erreger dieser Entzündung sah man hauptsächlich und vor Allem eine Kothstauung an — daher die Bezeichnung Typhlitis stercoralis. Diese Frage der Typhlitis stercoralis ist keineswegs eine müssig theoretische, sondern einschneidend wichtig auch für die Praxis. Denn

die Vorstellung der ursächlichen Kothstauung ist auch für die Therapie maßgebend gewesen.

Eingangs dieses Abschnittes sind bereits die Gründe angeführt worden, welche zwingend darthun, dass in den allermeisten Fällen von Perityphlitis der Processus vermiformis und nicht das Cöcum den Ausgangspunct bildet: die Resultate der Nekropsien, und noch mehr diejenigen der Biopsien, wie sie durch die chirurgischen Eingriffe gewonnen sind. Auch der Einwand, dass nur die schweren Fälle durch Appendixerkrankung, die leichten ohne Operation geheilten jedoch durch Typhlitis stercoralis hervorgerufen seien, wird durch die vielfach ausgeführten Frühoperationen auch bei leichten Fällen entkräftet. Die Annahme der primären ursächlichen Typhlitis stercoralis beruht eben auf Speculation, auf Schlüssen, die aus vieldeutigen klinischen Symptomen gezogen wurden; die primäre Skolikoiditis dagegen ist durch die Thatsachen constatirt.

Wir könnten hiermit diese Frage verlassen; indessen mit Rücksicht auf die während eines so langen Zeitraumes festgehaltene Annahme der primären Typhlitis stercoralis sollen noch kurz einige der Gründe berührt werden, welche, abgesehen von den Thatsachen der Autopsien in vivo et mortuo, gegen diese Annahme sprechen. Mehrere Autoren, namentlich Sahli und Talamon, haben dieselben bereits klar formulirt.

Wenn wirklich die Kothansammlung im Cöcum die Perityphlitis hervorriefe, warum sieht man dann diese Entzündungsform kaum je oder eigentlich nie in der Umgebung des S romanum, in welchem doch ungemein viel stärker und häufiger eine Fäcalanhäufung stattfindet? Warum wird nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle von Perityphlitis wirklich habituelle Obstipation von den Patienten angegeben, in der Mehrzahl aber nicht? Denn die mit dem Einsetzen der Perityphlitis selbst erst beginnende Stuhlverhaltung kann man doch nicht im Ernst als Beweis ins Feld führen; sie ist ein Symptom, aber nicht die Ursache der Krankheit. Warum kommt sie bei Männern häufiger vor als bei Frauen, während doch letztere durchschnittlich mehr an Obstipation leiden? Die Antwort auf alle diese Fragen lautet ungünstig für den supponirten typhlitischen Ursprung.

Besonders haben auch die Scheingründe, welche man aus der klinischen Geschichte entnahm, zur Unterstützung der so lange festgehaltenen irrigen Annahme beitragen müssen. Man löste aus der Reihe der Fälle eine Gruppe mit einem bestimmten Krankheitsbild heraus, die bei leichterem Verlauf häufig den Ausgang in Genesung nahm, und legte dieser den Ursprung von der Typhlitis stercoralis unter; für die schwereren nahm man die Entstehung vom Wurmfortsatz (Perforation desselben) an. Beweise für die Richtigkeit dieser Eintheilung fehlten. Erst die Operationen des letzten Decennium haben durch die directe Beobachtung Aufklärung gebracht.

aber dahin lautend, dass jene anscheinend leichten Fälle ebenso durch Appendixerkrankung hervorgerufen werden, wie die schweren.

Auch den vielbesprochenen sogenannten „Kothpfropf“ sah man als Beweis für die Existenz der Typhlitis stercoralis an. Man fand in der Ileocöcalgegend eine geschwulstähnliche Resistenz, hörte, dass die Patienten über Obstipation klagten (d. h. während des bestehenden Entzündungsprocesses), nahm wahr, dass dieser Tumor mit eintretender Besserung oder vielleicht gar noch früher auf ein Eccoproticum sich verkleinerte, und schloss nun, jener Tumor sei eine Kothansammlung, und diese habe durch Reizung die Cöcalwand und weiterhin die äussere Umgebung in Entzündung versetzt. Es kann zugegeben werden, dass zuweilen der Tumor theilweise oder überwiegend aus fäcalem Cöcalinhalt gebildet wird, und gelegentlich auch bereits vor der entzündlichen Erkrankung dagewesen sei. Damit ist aber noch keineswegs bewiesen, dass er die wirkliche Ursache der ganzen Erkrankung ist. Noch viel weniger ist für die allermeisten Fälle der Einwand zu beseitigen, dass die Kothansammlung sich erst während der Entzündung selbst, aus später darzulegenden Gründen, gebildet habe. Und am allerwenigsten ist bewiesen, dass der Tumor in einem auch nur erheblichen Bruchtheil der Fälle aus Darminhalt besteht, wirklich ein Kothpfropf sei. Vielmehr ist es heute sicher, dass es sich zu allermeist um einen entzündlichen Tumor handelt, der das Product und der anatomische Ausdruck der Perityphlitis, nicht jedoch ihre Ursache ist. Kurz, Alles drängt zu dem Resultat, dass die Vorstellung der einfachen, nicht ulcerösen Typhlitis stercoralis als Ursache der Perityphlitis fallen müsse.

Nur ganz vereinzelte Fälle existiren in der Literatur, in welchen der Gang der Ereignisse der so lange festgehaltenen Vorstellung anscheinend entsprach; doch bei eindringlicher Kritik schrumpft auch diese Zahl der heute noch hierher gerechneten Beobachtungen auf ein Minimum zusammen. Als Illustration erwähnen wir die gut beobachteten Krankengeschichten von Lennander, der unter 74 wegen diagnosticirter Perityphlitis Operirten vier aufführt, in denen der Processus vermiformis nicht den Ausgang bildete. Aber in zweien dieser Fälle handelte es sich nur um das täuschende, scheinbare Bild einer Perityphlitis, diese selbst existirte gar nicht; in dem einen bestand vielmehr eine acute diffuse Peritonitis, höchst wahrscheinlich, wie sich nachher herausstellte, im Verlaufe eines Abdominaltyphus aufgetreten, in dem zweiten eine in der Fossa iliaca dextra gelegene Intumescenz, welche dem zusammengeballten Netz angehörte, combinirt mit einem kleinen rechtsseitigen Ovarialcystom. Im dritten Fall, ein 15jähriges Mädchen mit der anscheinenden Diagnose „Perityphlitis“ betreffend, fand sich bei der Operation der Wurmfortsatz ganz normal, aber andererseits auch kein sicherer Anhaltspunct für den Aus-

gangspunct des von dem gewöhnlichen Bilde der Perityphlitis abweichenden Zustandes, indem Verwachsungen bis zur Flexura coli hepatica hinauf sich erstreckten. Man dachte an Tuberculose und Aktinomykose; für eine primäre sogenannte einfache Typhlitis stercoralis lässt sich auch aus diesem Fall kein Beweis entnehmen. Ebensowenig dünkt uns der vierte Fall überzeugend, obwohl er noch am ehesten die Annahme einer einfachen Stercoraltyphlitis zulässt. Er betrifft einen jungen Mann, der seit sechs Jahren an Verstopfung und zuletzt während $1^3/_4$ Jahren an wiederholten Anfällen anscheinend von „Blinddarmentzündung" gelitten hatte. Die endlich ausgeführte Laparotomie ergab, dass ein Wurmfortsatz überhaupt fehlte; von dem bekannten anatomischen Bilde der Perityphlitis war auch nichts da, wohl aber zog von der Vorderseite des Darms, an der Grenze zwischen Colon ascendens und Cöcum, eine 4 Cm. breite Adhärenz zur Bauchwand. Diese wurde durchschnitten, und Patient genas vollständig. Man kann, wie gesagt, zugeben, dass diese Adhäsion vielleicht durch eine Koprostase angeregt war, obwohl damit noch keineswegs gesagt ist, dass eine anatomische Typhlitis stercoralis bestand (vgl. S. 269, wo Virchow's diesbezügliche Ansicht wiedergegeben ist).

Ueber eigene Beobachtungen, in denen das klinische Bild der Perityphlitis unzweideutig und unwiderleglich auf eine nicht ulceröse Typhlitis stercoralis bezogen werden müsste, gebieten wir nicht; vor einer strengen Kritik halten die meisten in der Literatur als solche verzeichneten Fälle nicht Stand. So ist, um noch ein Beispiel zu nennen, ein von Sonnenburg beobachteter, von ihm, aber unter allen Vorbehalten, als „circumscripte Entzündung eines Theiles der Cöcalwand" gedeuteter Fall nach dem Autor selbst so unklar, dass er nicht verwerthet werden kann. So beschreibt neuerdings Lop einen Fall von „typhlite suppurée sans lésion de l'appendice", in welchem es sich nach Ausweis der Operation um eine gangränöse Perforation des Cöcum handelte, ganz unaufgeklärten Ursprungs, da nach dem Tode keine Section gemacht wurde. Meusser berichtet ganz neuerdings zwei Fälle aus der Klinik Riedel's, die aber auch so sehr von dem gewöhnlichen Verlaufsschema der typhlitischen Perityphlitis abweichen, dass sie als Beweise schwerlich benützt werden können. Und so gelangen wir zu dem Ergebniss, dass die Möglichkeit einer einfachen Stercoraltyphlitis als Ursache der Perityphlitis nicht durchaus in Abrede gestellt werden soll, dass dies aber thatsächlich mindestens ausserordentlich selten ist.

Einen zuverlässigen Anhalt für die Beurtheilung mancher Puncte namentlich der Aetiologie und Prognose scheint mir die nachfolgende Tabelle zu gewähren, welche aus den vorurtheilslosen Berichten des Pathologischen Instituts des Wiener Allgemeinen Krankenhauses aus den

Jahren 1870—1896 zusammengestellt ist und sich auf **44.940** Sectionen bezieht. Ich gebe dieselbe ohne Bemerkung; ihre einzelnen Daten lassen sich an den betreffenden Stellen des Textes leicht unterbringen.

Zahl der Sectionen insgesammt in den Jahren 1870—1896 : 44.940.
„ „ „ von Skolikoiditis, Peri- und Paratyphlitis: 148 = 0·3%.

Männer . 107 (72·3 %),
Weiber . 41 (27·7 %).

Im Alter von 1—9 Jahren:	2 Fälle,	Im Alter von 40—49 Jahren:	18 Fälle.
„ „ „ 10—19 „	43 „	„ „ „ 50—59 „	4 „
„ „ „ 20—29 „	49 „	„ „ „ 60—69 „	5 „
„ „ „ 30—39 „	24 „	„ „ „ 70—79 „	1 Fall.

ohne Altersangabe: 2 Fälle.

Angaben über Veränderungen im Wurmfortsatz	in 129	Fällen,
davon mit Perforation	„ 124	„
ohne Perforation .	„ 5	„
keine Angaben über den Wurmfortsatz	„ 19	„
Angaben über Kothsteine	„ 42	Fällen[1])
„ „ diffuse Peritonitis	„ 107	„
„ „ Combination mit Affectionen des Genitale .	„ 6	„
Angaben über Genitalaffectionen allein (klin. Perityphlitis) .	„ 3	„

Klinische Diagnose hatte Perityphlitis gelautet, während sich bei der Section fand:

Strictura tuberculosa coeci	in 2	Fällen,
Pyosalpynx .	„ 1	Fall,
Metrolymphangioitis	„ 1	„
Pfortaderthrombose	„ 1	„
Typhus abdominalis	„ 2	Fällen,
Caries vertebrae cum abscessu	„ 1	Fall,
Septicaemia ex tonsillitide abscedente .	„ 1	„

Sectionsbefund war Perityphlitis, während die klinische Diagnose gelautet hatte:

Incarceratio interna	in 3	Fällen,
Ileus .	„ 1	Fall,
Tumor adnexorum	„ 1	„
Perforatio ulceris rotundi ventriculi . . .	„ 1	„
Tuberculosis peritonei (et pulmonum) .	„ 1	„

[1]) Sonstige Fremdkörper in 2 Fällen.

Zusammenstellung der Fälle nach den Jahren:

1870 1 Fall,	1879 3 Fälle,	1888 14 Fälle.
1871 1 „	1880 2 „	1889 11 „
1872 7 Fälle,	1881 1 Fall,	1890 8 „
1873 4 „	1882 3 Fälle,	1891 8 „
1874 6 „	1883 2 „	1892 10 „
1875 1 Fall,	1884 2 „	1893 8 „
1876 3 Fälle,	1885 6 „	1894 10 „
1877 2 „	1886 6 „	1895 10 „
1878 1 Fall,	1887 4 „	1896 14 „

Pathologische Anatomie.

Den klinischen Bildern der in der Fossa iliaca dextra localisirten Entzündungen liegen verschiedene anatomische Veränderungen zu Grunde. Dementsprechend hat man mancherlei anatomische Gruppirungen und sogenannte Formen aufgestellt, wobei je nach der Auffassung des Autors wechselnde Gesichtspuncte maßgebend waren. Eine einfache Beschreibung der thatsächlich vorkommenden Veränderungen erscheint uns das Zweckmässigste. So schmiegt sich die Darstellung der Wirklichkeit am besten an, während sie bei jedem Versuch des Systemisirens ins Gedränge geräth.

Vorher jedoch sei nochmals und ausdrücklich bemerkt, dass die sogenannten Obliterationen des Wurmfortsatzes in ihrer Mehrzahl hier nicht in Frage kommen. Unseres Erachtens lehren die oben erwähnten Forschungen von Ribbert und Zuckerkandl durchaus überzeugend, dass sie mit entzündlichen Processen nichts zu thun haben, nicht als deren Endergebnisse, sondern als physiologische Involutionsvorgänge aufzufassen sind. Durch die Berücksichtigung dieses Umstandes finden auch wohl die Angaben einiger Autoren über ungemeine Häufigkeit pathologischer Veränderungen im Wurmfortsatz überhaupt, wie sie sich bei den Sectionen verschiedenster Leichen ergaben, eine Erklärung. So fand Toft (nach Matterstock citirt) unter 300 Leichen ungefähr bei jeder dritten Person zwischen dem 20. und 70. Jahre den Appendix leidend oder die Spuren einer abgelaufenen Entzündung tragend; Tüngel (nach Matterstock) fand eine ähnliche Häufigkeit; Kraussold gar nennt die Ziffern von Toft eher noch zu niedrig. Andere Beobachter wieder, so Ranschopf, Kelynack, Sonnenburg, finden diese Zahlen zu hoch gegriffen.

Behufs grösserer Uebersichtlichkeit sollen bei der folgenden Darstellung zuerst die am Appendix selbst, zunächst ganz ohne Berücksichtigung des Peritoneum, danach die an seinem Peritoneum und in der näheren Umgebung, endlich die als weitere Folgezustände sich vollziehenden anatomischen Vorgänge und Veränderungen geschildert werden.

Veränderungen am Wurmfortsatz selbst. Die chirurgischen Frühoperationen haben gelehrt, was man früher, wo nur Sectionen, also die Ausgänge der schwersten Fälle, Aufschluss gaben, nicht wusste: dass es eine einfache Entzündung des Wurmfortsatzes, eine Skolikoiditis simplex, giebt. Sie kann zuweilen als solche, d. h. ohne schwere Mitbetheiligung der Nachbarschaft, beharren, zuweilen die alleinige anatomische Grundlage der im concreten Falle bestehenden klinischen Erscheinungen abgeben. Sie bildet aber auch in den allermeisten Fällen den anatomischen Ausgangspunct und den ersten Beginn für die weiteren Veränderungen, welche unter dem Namen der Perityphlitiden zusammengefasst werden.

Bei der Skolikoiditis simplex ist nur die Wand des Organs, zuweilen sogar ohne Betheiligung seiner Serosa, ja anfänglich nur, wie die Untersuchung an nebenbei (gelegentlich von Laparotomien aus anderen Ursachen) amputirten Appendices lehrt, die Schleimhaut betroffen.

Und es ist deshalb nicht unzutreffend, von einer Skolikoiditis catarrhalis („Endoappendicitis“ mancher Autoren) zu sprechen. Bei der acuten Form ist die Mucosa des Wurmfortsatzes geröthet, geschwollen, in sein Lumen hinein findet eine stärkere Secretion statt. Die Submucosa ist ebenfalls injicirt und mit Rundzellen durchsetzt. Der Follikelapparat zeigt eine deutliche Schwellung. Dass, wie Talamon zu meinen scheint, bei jeder Skolikoiditis stets die ganze Darmwand in allen ihren Schichten, auch die Muscularis, theilnimmt, halten wir nicht für zutreffend. Siegel berichtet über Fälle, in denen an dem exstirpirten Appendix makro- wie mikroskopisch nur die Zeichen eines Katarrhs sich fanden und wo doch der Appendix infolge von Ausdehnung jahrelang der Sitz heftigster Schmerzen gewesen war. Andererseits ist es richtig, dass bei der Skolikoiditis simplex chronica sehr oft eine Hypertrophie der Musculatur sich findet. Da eine solche bei dem gewöhnlichen chronischen Darmkatarrh wenigstens nicht die Regel ist, so müssen hier Besonderheiten bestehen. Dieselben liegen unseres Erachtens hauptsächlich darin, dass bei den meisten Fällen von Skolikoiditis Stenosirungen im Lumen, zum mindesten Inhaltsretentionen eintreten, welche dann nach der Analogie der Darmstenosen Arbeitshypertrophie der Musculatur veranlassen.

Infolge der entzündlichen Hyperämie und Schwellung wird der Appendix verdickt, steifer, starrer. In seinem Lumen findet sich dicklicher, grauer oder gelblicher Inhalt, Schleim, Wandsecret; daneben zuweilen Fäcalstoffe, bald flüssig weich, bald bis zur Consistenz kleiner Kothsteine. Oft entstehen Gefässrupturen, die Mucosa zeigt Ekchymosen, der Inhalt im Lumen blutröthliche Färbung. Gar nicht selten kommt es auch in diesen Fällen zu leichten oberflächlichen Substanzverlusten der Schleimhaut (Erosionsgeschwüren).

Alle diese Veränderungen können sich bei acutem Verlaufe zurückbilden; wie es dem klinischen Verhalten nach scheint, kommt eine vollständige Ausheilung der Skolikoiditis vor. Die Möglichkeit derselben dürfte davon abhängen, dass die Entzündungserreger (die Bakterien) und die Entzündungsproducte freien Ausweg in das Cöcum finden, die Entleerung des Inhalts in dieses nicht durch Knickungen oder durch Schwellung der Schleimhaut an irgend einem Puncte verlegt wird.

Sehr häufig jedoch, ja wohl in der Mehrzahl, tritt keine vollständige Rückbildung ein, der Process nimmt vielmehr einen anderen Verlauf oder Ausgang, die sich in folgenden anatomischen Veränderungen ausdrücken.

Zuweilen trifft man Wurmfortsätze, die nur die Zeichen eines einfachen chronischen Katarrhs bieten, mit schiefriggrauer Schleimhaut. Hier können Muscularis und Submucosa histologisch sich ganz normal verhalten, und nur in der Mucosa findet man reichlich Rundzellenanhäufung oder Bindegewebsverdichtung, mitunter auch Ansammlung von Blutpigment. Wir haben diese Zeichen chronischen Katarrhs als ganz zufälligen Nebenbefund erhoben bei Personen, bei denen im Leben — angeblich wenigstens — keine ausgesprochenen Zeichen von Skolikoiditis und Perityphlitis bestanden hatten, die Serosa und der Mesoappendix ganz normal waren, im Lumen des Appendix kein Kothstein, keine Verengerung, sein Lauf gerade gestreckt, ohne Knickung oder Adhäsion. Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich in derartigen Fällen um eine selbständige Skolikoiditis simplex handelt, die acut begonnen und einen chronischen Ausgang genommen hatte, oder ob nicht vielmehr um einen von vornherein chronisch verlaufenden Katarrh, der auch nicht selbständig auftrat, sondern nur als Theilerscheinung vom Cöcum aus auf den Wurmfortsatz sich fortgepflanzt hatte. Wir möchten für die Mehrzahl dieser Fälle die letztere Auffassung für die richtigere halten.

Anderemale führt die chronisch gewordene Skolikoiditis, wenn sie mit ulceröser Zerstörung der Schleimhaut (katarrhalische oder Erosions-Geschwüre) einherging, zu einem Folgezustand, der an sich als ungemein günstiger Ausgang zu bezeichnen ist, ebenso wie die physiologische Involution. Da kommt es nämlich zu einer Obliteration des Lumen, die Schleimhaut mit Drüsen und Follikeln schwindet, und der ganze Wurmfortsatz wird in ein derbes, solides, strangartiges Gebilde umgewandelt, von ganz gleichmässiger Dicke oder mit einzelnen knotigen Auftreibungen. Man findet ihn dann meist in mehr oder weniger dicke chronisch-peritonitische Bindegewebsmassen starr eingebettet. Es bedarf kaum eines ausdrücklichen Hinweises, wie diese wirklich *entzündliche Obliteration und Verödung des Wurmfortsatzes* wohl zu unterscheiden ist von den physiologischen Involutionsvorgängen mit schliesslicher Obliteration.

In wieder anderer Art gestaltet sich der Ausgang in einer sehr kleinen Reihe von Fällen, die unter der Bezeichnung Hydrops processus vermiformis bekannt sind. Hier bildet sich eine umschriebene Verschliessung im Lumen, zumeist wohl durch innere Narbenbildung nach einer Skolikoiditis catarrhalis ulcerosa (mit und ohne Koprolithen), zuweilen aber auch durch vollständige Abknickung oder Constriction des Wurmfortsatzes infolge von Einwirkungen auf die Aussenfläche, namentlich durch chronisch-peritonitische Stränge. Relativ häufig sitzt die innere Narbenstrictur in der Nähe des cöcalen Einganges, doch auch an jeder anderen beliebigen Stelle der Länge; letzteres gilt ebenso für die äusseren Constrictionen und Abknickungen. Nicht immer ist die Narbenverschliessung absolut, ausnahmsweise findet sich noch eine minimale Communication gegen den cöcalen Abschnitt hin. Bildet sich die Obturation zu einer Zeit, in welcher Inhalt fehlt, namentlich keine virulenten Mikroben da sind, dann kommt es zu keiner Eiterung. Das abgeschnürte Stück erfährt sogar keineswegs immer eine cystische Erweiterung. Dieselbe tritt dann nicht ein, wenn entweder, bei erhaltener Schleimhaut, das Secret aus dem Appendixlumen in normaler Weise wieder resorbirt wird, oder auch wenn in dem abgeschnürten Stück die Schleimhaut zerstört ist und nicht mehr zu secerniren vermag. Oft aber ist die Secretion stärker als die Resorption; dann kommt es zu einer Ansammlung der Drüsensecrete und zu cystischer Erweiterung des Appendix. Durch den Druck vollzieht sich eine allmähliche Atrophie der Schleimhaut, dagegen nimmt das Bindegewebe des in eine Retentionscyste umgewandelten Appendixabschnittes zu. Diese Cysten haben ganz wechselnde Grössen, von der einer Kirsche bis zu Faustgrösse; ja Guttmann sah eine solche von 14 Cm. in der Längsachse und 21 Cm. im grössten Umfang. Ihr Inhalt kann zäh-gallertig oder wässerig-schleimig sein. Oft ist er serös, weiss oder gelblich-wässerig, und eben von dieser Beschaffenheit stammt die Bezeichnung Hydrops processus vermiformis. Je nach dem Sitze der Occlusion erscheint die Geschwulst gestielt, oder dem Cöcum einfach anhängend, oder mit einer obliterirten Spitze am distalen Ende versehen.

Oben bereits sagten wir, dass eine Rückbildung der einfachen Skolikoiditis sehr oft verhindert wird, wenn eine Secretstauung eintritt, der Abfluss der Entzündungserreger und Producte in das Cöcum erschwert oder unmöglich ist.

Verschiedene Verhältnisse können diese Secretstauung in dem entzündeten Appendix herbeiführen. Wenn die Muscularis an dem entzündlichen Process betheiligt und dadurch in ihrer Function beeinträchtigt wird, entfällt die Expulsionskraft für den Inhalt. Anderemale bewirken äussere mechanische Verhältnisse die Retention: Krümmung, Knickung, abnorme Lagerung und Fixation des Organs. Auch bildet die Schleim-

hautschwellung selbst und die Gerlach'sche Klappe ein Hinderniss für die Entleerung. Das stauende Secret seinerseits trägt dann wieder in zweifacher Weise zur Schliessung des verderblichen Kreises bei: durch den mechanischen Druck auf die Wand, und durch die Herstellung eines guten Nährbodens für die Entwicklung der Bakterien.

Die jetzt entstehenden anatomischen Veränderungen gestalten sich folgendermaßen:

Ein solcher Processus vermiformis wird, namentlich bei protrahirtem oder vielfach recidivirendem Verlauf, schliesslich bedeutend verdickt, bis zur Stärke eines kleinen Fingers und selbst noch mehr. Seine Gestalt ist selten gerade gestreckt, meist an irgend einer Stelle des Verlaufes gekrümmt, gebogen, geknickt; oder er trägt Einziehungen und Einschnürungen. Beinahe ausnahmslos, allerdings in wechselnder Stärke, Ausdehnung, Beschaffenheit, finden sich die nachher zu besprechenden peritonitischen Veränderungen an der Serosa. Die Muscularis ist zuweilen ziemlich unverändert, meist jedoch verdickt, zum Theil infolge entzündlicher Durchtränkung, zum Theil durch wirkliche Hypertrophie. Letztere ist als eine Activitätshypertrophie aufzufassen, bedingt durch die vermehrte Arbeitsleistung wegen des bestehenden Abflusshindernisses (vergleiche das Capitel über Darmstenosirung). Die Submucosa ist verdickt, zuweilen von faserigem Bindegewebe erfüllt, von erweiterten Lymph- und Blutgefässen durchzogen, letztere öfters mit verdickten Wandungen und verengtem Lumen, durch Thrombenbildung ganz verschlossen. Die Schleimhaut ist geröthet, geschwollen, gelockert, oft mit Hämorrhagien durchsetzt; sehr häufig aber fehlt sie an einzelnen Stellen, auch ohne dass Kothsteine vorhanden sind, d. h. es bestehen hier Schleimhauterosionen und Ulcerationen, eine, zwei, öfters in reichlicher Anzahl. Im Lumen selbst ist schleimig-eitriger, oder rein eitriger, oder blutig-eitriger, selbst missfarbiger, stinkender Inhalt. Diese Formen kann man als Skolikoiditis suppurativa bezeichnen.

Finden sich Knickungen oder andere stenosirende Verhältnisse, so bietet in der dahinter gelegenen Partie die Schleimhaut in solchen Fällen schwere Veränderungen. Existiren, wie es vorkommt, zwei Stenosirungen, so kann die cöcalwärts befindliche Partie des Cöcum relativ unverändert sein, die mittlere die soeben geschilderten Veränderungen zeigen, und die periphere auch erweitert sein, aber gelegentlich nur katarrhalisches Secret enthalten, und im Gegensatz zur mittleren ziemlich blasse Schleimhaut haben, sich also mehr dem Bilde des Hydrops processus vermiformis nähern.

Die Fälle der soeben beschriebenen Art, d. h. mit Eiterbildung im Appendix, führen zu dem als Empyema processus vermiformis beschriebenen Zustand hinüber, das allerdings relativ selten vor die Augen

kommt, weil es entweder früher berstet oder, in der gegenwärtigen Aera, operirt wird, ehe es überhaupt zur Entwicklung gelangt. Wie beim Hydrops des Processus vermiformis handelt es sich auch beim Empyem um einen abgeschlossenen Sack, der durch die Wand des Processus selbst gebildet wird, aber nicht schleimigen oder serösen, sondern eitrigen Inhalt führt. Sein Umfang wechselt, doch werden nie so grosse Maße erreicht wie beim Hydrops, weil das Empyem früher spontan oder künstlich zur Eröffnung kommt. Es nimmt wechselnd die ganze Länge des Wurmfortsatzes oder nur einen begrenzten Abschnitt ein. Wird das Empyem nicht künstlich entleert, so kommt es wohl ausnahmslos zur eitrigen Usur der Wand und Perforation, auch ohne dass ein Kothstein vorhanden ist. Wie lange Zeit bis zur Entwicklung eines Empyems überhaupt vergeht, lässt sich nicht bestimmen; nur im Allgemeinen kann gesagt werden, dass einige sehr stürmisch verlaufen, andere sehr langsam. Maßgebend dafür ist wohl die Beschaffenheit, die Virulenz der Bakterienarten. Relativ oft entwickelt sich das Empyem, und zwar unter sehr schleppendem Verlauf, bei tuberculöser Skolikoiditis.

Endlich ist noch eine Verlaufsform der Skolikoiditis zu nennen, die bedeutungsvollste, weil sie die gefahrbringendste und oft zugleich die rapideste ist. Sie wird durch den Eintritt ulceröser und gangränöser Zerstörung der Appendixwand charakterisirt (Skolikoiditis ulcerosa et gangraenosa).

In der bisherigen Darstellung ist schon wiederholt das Vorkommen ulceröser Vorgänge im Appendix berührt worden. Zugleich geht aus derselben hervor, dass solche Substanzverluste, namentlich wenn sie oberflächliche katarrhalische Geschwüre sind, oft genug jedoch auch die durch Kothsteine veranlassten Decubitalgeschwüre entweder ganz ausheilen können, oder häufig nur zu solchen Consequenzen führen, die zunächst wenigstens auf den Appendix selbst beschränkt bleiben (Verödung, Narbenbildung mit consecutivem Hydrops oder Empyem). Nun gibt es aber Fälle — sie sind die klinisch wichtigsten und zugleich häufigsten — in denen die Ulceration oder auch ein gangränöses Absterben der Appendixwand zur vollständigen Zerstörung und, von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, Continuitätstrennung führt. Dies ist die vielbesprochene Perforation des Wurmfortsatzes, die sogenannte Skolikoiditis perforativa.

Je nach dem verschiedenen Entstehungsmodus der Perforation ist das anatomische Verhalten des Wurmfortsatzes etwas verschieden; am charakteristischsten ist das Bild, wenn er in acutem Anlauf nekrobiotisch perforirt wurde oder gangränescirte. Das Organ ist dann meist starr, bedeutend verdickt. Aussen — von dem Verhalten des Peritoneum wird später die Rede sein — ist es intensiv geröthet, aber nicht durchwegs gleichmässig. Bald an der Spitze oder nahe derselben, bald an der proximalen Partie oder in der Mitte, bald ein ganzes Dritttheil oder die Hälfte ein-

nehmend, bald an einer oder mehreren beliebigen Stellen, präsentirt sich eine schwärzliche, grünlich-schwärzliche oder auch gelblich-weisse Verfärbung, oder auch beide nebeneinander, so dass, zusammen mit dem meist vorherrschenden rothen Grundton, an dem bei der Operation frisch entnommenen Organ ein eindrucksvolles Farbenspiel sich bietet. An einer Stelle zeigt sich dann die Continuität unterbrochen, findet sich eine Oeffnung, durch welche man in das Innere gelangt. Die Perforation kann ganz klein, zuweilen kaum sichtbar sein, oder sie kann auch $^1/_2$—1 Cm. im Durchmesser betragen, sehr selten noch mehr. Bald ist sie rundlich, bald unregelmässig. Gelegentlich bestehen zwei oder gar noch mehr Perforationsöffnungen. In ihrer unmittelbaren Umgebung ist die Wand nicht roth, sondern missfarbig, schwärzlich gangränös oder gelblich nekrotisch. Wenn es sich um Perforation durch einen Kothstein handelt, fühlt man denselben zuweilen noch in ihr stecken, oder er liegt noch im Appendixkanal, oder er ist schon an die Aussenseite gelangt und liegt in dem umgebenden Abscess. Keineswegs jedoch entspricht die Perforationsstelle oder Demarcationslinie stets genau der Lagerungsstätte des Steines im Appendixkanal, oft genug ist erstere von letzterer entfernt, d. h. der Stein liegt oft oberhalb oder unterhalb der Durchbruchsstelle. Nach dem Aufschneiden zeigt sich die Appendixwand verdickt, morsch, öfters mit kleinen eingelagerten Eiterherden. Die Schleimhaut bietet ähnliche Farbenveränderungen wie die Aussenseite des Organs; zuweilen ist die gelbliche nekrotische Beschaffenheit so vorherrschend, dass man früher von einer Diphtherie des Wurmfortsatzes unter solchen Umständen gesprochen hat. Der Inhalt des Appendix kann ganz entleert sein durch die Perforationsöffnung, oder es findet sich noch solcher, meist als übelriechender dicker Eiter.

Es kommt auch vor, dass der Wurmfortsatz, und dann zumeist in ausserordentlich stürmischem Verlauf, innerhalb 24—48 Stunden, in seiner Gesammtheit abstirbt. In diesen Fällen wird dann das ganze Gebilde durch die Gangrän amputirt und findet sich als schmutzig grünlicher oder schwärzlicher Lappen in dem umgebenden Abscess. Bei circulärer Nekrose kann die Demarcationslinie auch an einer beliebigen anderen Stelle sich bilden, und auf diese Art das letzte Dritttheil, die Hälfte, abgesetzt werden. Ein sehr merkwürdiges Verhalten berichtet Fowler: Bei einem 18jährigen Patienten sieben Tage nach einem von den gewöhnlichen Symptomen begleiteten Anfall von Skolikoiditis das Bild diffuser Peritonitis. Nach der Laparotomie zeigte sich der Rest des Appendix als wurmartige Röhre, die ausschliesslich aus der mukösen Lage des Organs bestand. Diese war nicht perforirt, obwohl sich fast in der Mitte ein ziemlich harter Kothstein befand. Die Aussenwände des Organs waren völlig verschwunden. In der Peritonealhöhle reichlich sero-purulentes Exsudat.

Besonderheiten begegnen wir ausserdem in mannichfacher Art. Frankfurter hebt hervor, wie bei circumscripter Gangrän, wenn nur ein Stück der Wand zu Grunde geht, eine Brücke das distale mit dem proximalen Theile des Appendix verbindet. Ganz eigenartig ist eine von Roux (l. c. Fall XLIX) mitgetheilte Beobachtung: Der in peritonitische Adhäsionen eingebettete Appendix war in seiner Mitte amputirt; die beiden Hälften wurden von zwei in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Arterien ernährt, deren eine das normale im Mesenteriolum befindliche Gefäss, die andere eine offenbar neugebildete, aus der Gegend des Poupart-schen Bandes in den Adhäsionen verlaufende Arterie war.

Ganz eigenthümliche Verhältnisse wieder ergeben sich, wenn die Perforation und Gangrän in einem Wurmfortsatz zu Stande kommt, der an irgend einer Stelle seines Verlaufes stenosirt oder occludirt ist. Hier kann die eine Partie, bald die proximale, bald die distale, perforirt sein und alle begleitenden Veränderungen zeigen, während die andere ganz normal sein kann. So geschieht es, dass die Erkrankung sich einmal auf die Spitze, ein anderesmal nur auf die Basis des Organs beschränkt. Sonnenburg skizzirt einen sehr instructiven derartigen Fall, wo der ganz normale Appendix 6 Cm. weit frei durch die Bauchhöhle bogenförmig nach oben zog, während seine $3^1/_2$ Cm. lange Spitze in einen Abscess tauchte, der an der hinteren inneren Wand des Colon sass, während das Cöcum selbst ganz frei war. In dieser stark verdickten Spitze des Appendix sass eine stecknadelkopfgrosse Perforation, in ihm war ein Concrement.

Wohin die Perforation erfolgt, wohin der durch die Oeffnung austretende Inhalt des Wurmfortsatzes, mit oder ohne Kothstein gelangt, wechselt in den einzelnen Fällen. Zu allermeist tritt er in eine schon vorhandene peritonitische Adhäsionsschicht oder in einen perityphlitischen Tumor ein, über welche nachher gesprochen werden wird. Erfolgte die Perforation sehr rapid, ehe solche schützende oder abkapselnde peritonitische Processe sich entwickelt hatten, so tritt der Inhalt des Wurmfortsatzes in die freie Bauchhöhle ein. Vereinzelte Male werden auch ganz absonderliche Durchbrüche beobachtet, wenn der Appendix vorher mit einem anderen Organ eine Verwachsung eingegangen war. Dass er in das Cöcum selbst erfolgt, ist nicht weiter auffällig; aber Fürbringer sah einen ungewöhnlich langen Wurmfortsatz in das Duodenum perforirt; Favre (nach Sonnenburg citirt) erwähnt, dass man die Appendixspitze im Innern des Darms flottirend gefunden, in den er seine Producte ergoss. Und Bossard beschreibt, dass der Wurmfortsatz in die Blase durchgebrochen war und in dieselbe einen Kothstein entleert hatte, welcher dann den Kern zu einem grossen Blasenstein abgab.

Wie kommt die Durchbohrung zu Stande?

In der Häufigkeitsscala obenan, darüber ist angesichts der Thatsachen ein Zweifel nicht möglich, steht die Gegenwart von Kothsteinen (unendlich viel seltener von eingewanderten Fremdkörpern) als veranlassende Ursache für die Perforationen. Die Drucknekrose durch die Koprolithen und die Bakterienwirkung auf die Wand arbeiten hier zusammen, um die bald schneller, bald langsamer vorschreitende, in der Regel jedoch eine gewisse Zeit in Anspruch nehmende Zerstörung der Wand zu bewerkstelligen. Eingedickte Kothmassen sind es auch (abgesehen von der ulcerösen Zerstörung der Wand durch typhöse, tuberculöse oder dysenterische Processe), welche die seltenen Perforationen des Cöcum selbst herbeiführen. Während man aber früher immer Kothsteine als Ursache der Durchbohrung des Wurmfortsatzes anschuldigte und, wo man sie bei Sectionen nicht fand, meinte, sie seien in dem perityphlitischen Abscesseiter aufgelöst oder sie seien überhaupt übersehen worden, ist es heute eine ebenso feststehende Thatsache, dass sie oft genug wirklich fehlen. Statistische Belege dafür sind überflüssig. Die von Volz verlangten „zuverlässigen Beobachtungen“, um darzuthun, „dass eine Perforation des Wurmfortsatzes auch ohne die Gegenwart von Concrementen (mit Ausnahme der durch tuberculöse und typhöse Geschwüre bedingten) zu Stande kommen könne“, liegen heute in reicher Anzahl und beweiskräftiger Form vor.

Der Gestaltungsgang der Vorgänge lässt sich in diesen, nicht durch Steine bedingten Perforationen nicht immer mit Sicherheit feststellen, die Art der primären Affection des Appendix aus den vorgeschrittenen anatomischen Veränderungen keineswegs stets bestimmt feststellen.

Sehr vereinzelt führt ein wirkliches sogenanntes Empyem des Wurmfortsatzes zur Perforation, indem es berstet. Der Vorgang vollzieht sich hier natürlich wie bei jedem anderen durch schichtweises Vorschreiten des eitrigen Processes sich spontan eröffnenden Abscesse. Wie bei der Kothsteinperforation erfordert die Zerstörung auch hier meist eine gewisse, etwas längere Zeitdauer.

Nun giebt es aber Fälle, und dies sind die klinisch auffälligsten, in denen der ganze Process, vom ersten Beginn bis zur Perforation und Gangrän, einen überwältigend stürmischen Verlauf nimmt. Bald handelt es sich dabei um Individuen, aus deren Anamnese hervorgeht, dass früher schon Erkrankung des Wurmfortsatzes bestanden habe, ob einfach katarrhalischer Natur oder ob in den früheren Anfällen schon mit eitrigem Kern, ist oft unmöglich zu entscheiden. Der Process hatte sich, wenigstens in den klinischen Erscheinungen, zurückgebildet; ein Recidiv nimmt dann den schnellen Verlauf bis zur Perforation. Zuweilen aber handelt es sich auch um Personen, die früher anscheinend gesund gewesen waren, und bei denen schon der erste Anfall einen so verhängnissvollen Ausgang nehmen kann.

Zur Herbeiführung eines solchen Effectes bedarf es natürlich besonderer Bedingungen. Die hauptsächlichste und wesentlichste ist wohl in der im concreten Fall besonders grossen Virulenz der Bakterien zu suchen. Diese veranlasst direct Gefässerkrankungen in der Wand, insbesondere in der Submucosa, eine Arteriitis und Phlebitis mit Thrombenbildung, oder führt indirect vermöge einer mächtigen serösen Durchtränkung und Infiltration des Wandgewebes mit Rundzellen zur Gefässcompression. Die Circulationshemmung ihrerseits bedingt dann weiter Ernährungsstörungen, die sich eben als Erweichung und Gangrän mit Perforation darstellen. Man hat es hier mit analogen Verhältnissen zu thun, wie z. B. beim Erysipelas der Haut. Auch bei diesem ist es wesentlich die verschiedene Virulenz der Erysipelkokken, welche einmal nur die gewöhnliche entzündliche Infiltration der Haut, ein anderesmal eine gangränöse Zerstörung hervorruft. Nur scheint letzterer Ausgang im Wandgewebe des Appendix häufiger vorzukommen als anderswo, wahrscheinlich wegen der geringeren biologischen Resistenz des Appendix, der im menschlichen Organismus ein rudimentäres Gebilde darstellt.

Unterstützt wird manchmal die Entwicklung der nekrobiotischen Vorgänge, die zur Perforation und Gangrän führen, durch anatomische Besonderheiten, z. B. wenn nur eine einzige Arterie existirt, die ohne irgend welche Verästelung bis zur Spitze des Appendix reicht, wo sie in die Submucosa umbiegt. So theilt Fowler folgende Beobachtung mit: eine septische Thrombose versperrte das Lumen des Gefässes etwa am Ende des ersten Drittels seines Laufes von der Spitze bis zum Ursprung des Organs. Skolikoiditis, Verstopfung der mukösen Blutgefässe, capilläre Stasis, nekrobiotische Veränderungen in der Mucosa, Infection der Submucosa, Endoarteriitis und Thrombose, dies alles ward schon innerhalb zehn Stunden nach den ersten Krankheitssymptomen beobachtet.

Schliesslich, um Missverständnissen ausdrücklich vorzubeugen, muss aber noch die bestimmte Erfahrungsthatsache angeführt werden, dass selbst tiefgreifende Ulcerationen und Gangränen nicht jedesmal zur vollständigen Perforation oder Amputation des Organs führen. Oder wohl richtiger muss man das Verhältniss so bezeichnen, dass schwerste locale Erscheinungen, oder Sepsis und diffuse Peritonitis, in solchen Fällen zur Operation veranlassen oder den Tod herbeiführen, ehe die Perforation Zeit hatte, sich zu entwickeln. So fand Pozzi schon am zweiten Tage eines acuten Anfalls von Skolikoiditis bei der Operation gangränöse Stellen am Wurmfortsatz, und zwar ohne Anwesenheit von Kothsteinen.

Die vorstehend beschriebenen Erkrankungen des Wurmfortsatzes erlangen ihre folgenschwere Bedeutung, wenn auch nicht ausschliesslich und nicht immer, so doch ganz überwiegend und in der Regel durch

die Betheiligung des umgebenden und benachbarten, zuweilen auch des allgemeinen Peritoneum. Dieselbe lässt sich organisch eigentlich gar nicht von der Appendixerkrankung selbst trennen, und nur im Interesse einer übersichtlicheren Darstellung haben wir zuerst allein diese letztere zusammenhängend besprochen, um jetzt ebenso fortlaufend die peritonitischen Veränderungen zu schildern. Was im Folgenden von diesen im Anschluss an die Skolikoiditis, ihren gewöhnlichen Ausgangspunct, gesagt wird, gilt anatomisch auch von den wenigen Fällen, in welchen sie sich an wirklich typhlitische Ulcerationen anschliessen.

Es giebt allerdings einige seltene Ausnahmsfälle, in denen man jede Peritonitis vermisst, auch das den Appendix unmittelbar umkleidende Peritoneum ganz frei findet. Eine einheitliche Erklärung lassen diese Fälle nicht zu, aber doch kann man für mehrere unter ihnen vermuthen oder auch nachweisen, warum wohl die Peritonealaffection ausblieb. Um nicht später nochmals auf diesen Punct zurückkommen zu müssen, möge er hier sofort erledigt werden.

Relativ am häufigsten wird jede locale Peritonitis vermisst, wenn es sich um die einfachen Oberflächenkatarrhe des Appendix handelt, deren chronische Form oben skizzirt ist. Sie entsprechen am meisten den gewöhnlichen echten Darmkatarrhen, und verhalten sich auch wie diese bezüglich des Peritoneum, d. h. sie afficiren es nicht.

Dann fehlt mitunter jede Läsion des umgebenden und benachbarten Peritoneum, wenn eine foudroyant verlaufende Perforation oder Gangrän zu sehr frühzeitiger Operation oder sehr schnell eintretendem Tode durch septische allgemeine Infection Veranlassung gab. Hier ist offenbar in dem rapiden Ablauf des Ganzen die Ursache der mangelnden Peritonitis gegeben.

Ausserdem aber ist von mehreren Beobachtern festgestellt worden, dass gelegentlich auch bei ganz chronischer Skolikoiditis ulcerosa, mit Kothsteinen und ohne solche, die Serosa ganz glatt war, jede Adhäsion des Wurmfortsatzes fehlte. Die Bedingungen für dieses auffallende Verhalten, deren Erkenntniss nur durch die genaueste histologische und bakteriologische Untersuchung jedes derartigen Einzelfalles vielleicht ermittelt werden könnte, sind vorderhand unbekannt.

Von den soeben erwähnten Ausnahmefällen abgesehen, ist die Betheiligung zunächst des den Appendix umkleidenden Peritoneum eine ganz regelmässige, die des benachbarten eine sehr häufige Erscheinung bei den verschiedensten Erkrankungsformen des Wurmfortsatzes; dazu gesellt sich in selteneren Fällen noch ein diffuses Ergriffensein des Bauchfells.

Ueberaus zahlreich sind die anatomischen Erscheinungsformen, in denen die Betheiligung des Peritoneum bei Appendixerkrankungen sich darstellt.

A priori muss man erwarten, im Beginn einer zum erstenmal auftretenden Skolikoiditis simplex acuta eine ganz frische entzündliche Affection ausschliesslich auf den serösen Appendixüberzug beschränkt zu finden, ohne alle Verwachsungen mit der Umgebung. Es ist uns nicht aus der Casuistik bekannt, ob solche Befunde thatsächlich mitgetheilt sind. Denn es wird kaum je am ersten oder zweiten Krankheitstage die Laparotomie bei einem Individuum gemacht, welches im allerersten Anfall die Zeichen nur einer katarrhalischen Skolikoiditis bietet. Operationen innerhalb der ersten 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung werden nur bei gefährlichen Symptomen (diffuse Peritonitis und Sepsis) vorgenommen. Man bekommt daher am Lebenden, wie natürlich an der Leiche, nur die Bilder zu Gesicht, welche den mehr oder weniger ausgebildeten Veränderungen entsprechen.

Relativ beschränkt sind zuweilen die peritonitischen Affectionen, welche man dann constatirt, wenn nach einigen vorhergegangenen Recidiven bei Skolikoiditis simplex chronica operirt wird. Gewöhnlich betheiligen sich allerdings auch hier in der Regel schon benachbarte Theile in mehr oder weniger entwickelter Weise; aber es kommt doch auch vor, dass die Peritonitis dann ausschliesslich den serösen Ueberzug des Wurmfortsatzes und das Mesenteriolum betrifft. Es macht keinen wesentlichen Unterschied im anatomischen Bilde, ob der Befund an der Leiche erhoben, oder ob er dem Lebenden entnommen wird, und im letzteren Fall, ob die Operation im freien Intervall oder während eines sogenannten Recidivs ausgeführt wird.

Die Serosa des Appendix ist lebhaft geröthet, von stärker entwickelten Gefässen durchzogen, ebenso gewöhnlich das Mesenteriolum. Je länger der Process bestand, desto mehr werden sie beide verdickt, schwielig, derb. Strangartige Verdickungen sitzen im Mesenteriolum und können den Appendix abknicken. Das Mesenteriolum kann aber auch ganz frei, und nur die Serosa appendicis entzündet sein; das Umgekehrte ist sehr selten. Oefter begegnet es, dass nicht die ganze Ausdehnung des Appendixüberzuges ergriffen ist, sondern nur der dritte oder halbe Theil. Dabei kann der Appendix ganz oder wenigstens im grössten Theile frei beweglich sein, ohne Verwachsungen mit benachbarten Partien; doch ist dies die Ausnahme.

Die Regel ist vielmehr, dass schon nach kurzem Bestehen die Peritonitis von der Serosa appendicis auf die Umkleidung der benachbarten Theile weiterkriecht und nun zu bindegewebigen, mehr oder weniger dicken, derben, schwieligen Verwachsungen führt, welche den Wurmfortsatz, in ganzer Ausdehnung oder zum Theil, mit angrenzenden Partien und Organen verlöthen (Peritonitis adhaesiva chronica). So entstehen bald schwielige Schwarten, welche den Wurmfortsatz ganz einhüllen und

gegen den übrigen Bauchraum sozusagen abkapseln, bald nur einzelne Stränge, Fäden, kurze flächenartige Adhäsionen, welche ihn an anderen Theilen befestigen.

Bei der ungemein wechselnden Lage des Wurmfortsatzes ist es verständlich, dass die peritonitischen Verwachsungen ihn mit den verschiedensten Partien in Verbindung bringen können. Am häufigsten ist er an das Cöcum geheftet, danach auf die Fossa iliaca, an Dünndarmschlingen, selten an das Colon. Oft findet man ihn bei Frauen mit dem rechten Parametrium verwachsen (natürlich können die, meist mit Adhäsionsbildungen einhergehenden, entzündlichen Erkrankungen der rechtsseitigen Adnexen ihrerseits auch zu Verwachsungen mit dem an sich gesunden Wurmfortsatz führen — Foges). Die weiterkriechende Peritonitis bringt dann auch noch andere Partien in adhäsive Verbindung, namentlich Dünndarmschlingen miteinander oder mit dem Cöcum und Colon, mit dem Parametrium. Oefters ist das Netz entweder mit dem Appendix direct, oder doch mit dem Convolut von Verwachsungen verbunden. Als Seltenheiten sind Fälle anzusehen, in denen der Wurmfortsatz an das Rectum, die Blase, das Duodenum geheftet ist.

Diese Verwachsungen haben eine verschiedene Bedeutung. In der einen Richtung bringen sie neue Nachtheile, schaffen die Möglichkeit weiterer schwerer Folgezustände: sie können Abknickung, Constriction, Incarceration von Darmschlingen veranlassen, mit Erschwerung der Darmpassage, Stenosen- und selbst Verschliessungssymptomen, ferner bedingen sie gewisse Bilder von anscheinenden Perityphlitisrecidiven. Andererseits sind sie in bestimmtem Sinne von Nutzen, insofern als sie bei etwa erfolgender Perforation des Wurmfortsatzes eine Art Schutzwall bilden, den directen Uebertritt des Appendixinhaltes in die freie Bauchhöhle aufhalten.

Wir wenden uns jetzt zu den anatomischen Veränderungen, von welchen die ganze Lehre der Skolikoiditis und Perityphlitis ihren ersten Ausgang genommen hat, die auch heute noch κατ' ἐξοχήν gemeint sind, wenn von Perityphlitis schlechthin gesprochen wird. Es sind dies die, meist ziemlich acut sich entwickelnden, entzündlichen Anschwellungen um den Wurmfortsatz und, was in den meisten Fällen anatomisch-topographische Nothwendigkeit ist, zugleich um das Cöcum herum, die alte Phlegmone iliaca, der perityphlitische Tumor und Abscess.

In der Regel, nachdem schon öftere Attaquen von Skolikoiditis simplex vorhergegangen sind, zuweilen gleich beim allerersten Anfall, bildet sich um den Wurmfortsatz und das Cöcum eine grössere oder kleinere, meist derbe solide Anschwellung. Welche anatomischen Verhältnisse liegen derselben zu Grunde, woraus besteht sie?

Die Sectionen zusammen mit den klinischen Beobachtungen früherer Zeit lehren, dass zuweilen der Tumor durch einen umfänglichen Eiter-

herd, einen echten intraperitonealen Abscess gebildet wird. Doch ist eine derartige Grösse desselben, dass die Eiteransammlung als solche den Hauptantheil an der Geschwulstbildung trägt, die Ausnahme, und findet sich nur bei vorgeschrittenen Fällen. Sehr oft handelt es sich vielmehr um Anschwellungen, die auch ohne Operation und ohne nachweisliche Perforation sich zurückbilden und wieder verschwinden können, deren Hauptmasse wenigstens also sicher nicht aus Eiter besteht. Um die Entstehung und Zusammensetzung dieser Tumoren dreht sich der noch gegenwärtig lebhaft geführte Streit der Meinungen, welcher durch die Sectionen nicht erledigt werden konnte, weil bei diesen ja meist nur sehr vorgeschrittene und an sich zweifellose Endausgänge zur Untersuchung kommen. Aber im Anfange, welche anatomischen Verhältnisse sind es da, die zur Bildung des perityphlitischen Tumor beitragen?

Die meisten Beobachter sind darin einig, dass die alsbald näher zu schildernde entzündliche Infiltration der verschiedenen Theile den Hauptbeitrag liefert. Aber die weitere, noch umstrittene Frage ist dann, ob, wie besonders Sahli mit grosser Schärfe betont hat, diese entzündlichen Infiltrationen immer oder nahezu immer „einen eitrigen Kern" besitzen, welcher das ursächliche Moment für die starke Schwellung abgibt, oder ob es wirkliche, nicht durch Kothmassen vorgetäuschte, Anschwellungen giebt, die auch ohne jede Eiterung sich entwickeln. Danebenher spielt dann immer noch der Kothpfropf eine gewisse Rolle. Vor der Erörterung dieser Frage seien zunächst die verschiedenen möglichen und thatsächlichen Verhältnisse erwähnt, welche an der Bildung der perityphlitischen Anschwellung Antheil nehmen.

Obenan steht die entzündliche Verdickung der Gewebe, vor Allem die der Darmwand selbst vom Appendix, Cöcum und etwa participirenden Dünndarmschlingen. Dazu gesellt sich dann die Verdickung der Peritonealblätter, fibrinöse Auflagerung auf diesen. Des weiteren in einzelnen Fällen eine phlegmonöse Durchtränkung der Fascia transversa und sogar der Bauchmuskeln. Oftmals trägt auch wesentlich eine nicht unbedeutende Verdickung einer Netzpartie zur Bildung des perityphlitischen Tumor bei, was namentlich Roux hervorgehoben hat, und auch v. Recklinghausen betont (s. Frankfurter).

Sonnenburg vertheidigt auf Grund seiner operativen Erfahrungen die Ansicht, dass mitunter auch seröse, respective serofibrinöse Exsudate an der Resistenzbildung betheiligt sind, allerdings weniger bei dem eigentlichen perityphlitischen Tumor, als bei der Skolikoiditis simplex, wo „die oft ausgedehnten Dämpfungen, die so rasch auftreten und als palpable Resistenzen bestehen, dann aber ebenso schnell wieder verschwinden, auf derartige sero-fibrinöse Exsudate zurückzuführen sind". Ebenso nehmen Renvers, Kümmel u. A. abgekapselte seröse Exsudate an. Die

operativen Erfahrungen gestatten unseres Erachtens keinen Zweifel an ihrem Vorkommen. Und wenn ihr entschiedenster Gegner Sahli meint, dass sie gar niemals den eigentlichen perityphlitischen Tumor bilden, oder wenigstens in der Hauptsache bilden, dürfte dies doch wohl nicht haltbar sein angesichts z. B. einer Beobachtung von Lennander (l. c. S. 54, Beobachtung 8), wo bei einer acuten fieberhaften erstmaligen Perityphlitis am fünften Krankheitstage eine handflächengrosse Resistenz fühlbar war. Operation: Peritoneum sehr verdickt; nach seiner Eröffnung stiess man auf eine Höhle, die Serum und einigen fibrinösen Belag enthielt. In ihr wurde auch der Processus vermiformis gefunden, der in seinem peripheren Theile gangränös, aber noch nicht geborsten war und einen Kothstein enthielt. Heilung.

Endlich trägt in manchen Fällen zur (scheinbaren) Grösse des Tumor die Ansammlung von Fäcalstoffen im Cöcum bei. Dass sie jemals allein den wirklichen Tumor bei Skolikoiditis bildet, ist eine Anschauung, welche beim gegenwärtigen Stande unserer Erfahrungen nicht aufrecht erhalten werden kann. Es kommt ja vor, dass einmal die Verhältnisse sich dergestalt combiniren, dass eine Skolikoiditis simplex, mit Beschränkung auf den Wurmfortsatz, Schmerzen, Fieber veranlasst, ohne jede eigentliche stärkere Affection in der Umgegend; und daneben besteht oder bildet sich Kothansammlung im Cöcum. Dann aber kann man nicht sagen, dass letztere den entzündlichen Tumor, der in solchem Falle gar nicht existirt, bilde; sie kann ihn höchstens vortäuschen.

Dass „die Perityphlitis appendicularis stercoralis stets von der Bildung eines Abscesses begleitet ist“, hat bereits Krafft ausgesprochen; dass die circumscripte Peritonitis um den perforirten Wurmfortsatz herum immer eitriger Natur sei, ist eine heute wohl allgemein acceptirte Ansicht. Sahli aber hat, wie bereits erwähnt, die Meinung vertreten, dass der eigentliche perityphlitische Tumor immer, auch wenn keine Perforation und kein Kothstein vorhanden sei, einen eitrigen Kern habe. Dies ist dahin zu verstehen, dass derselbe in seiner Hauptmasse allerdings durch die verklebten Darmschlingen, fibrinöses Exsudat, entzündliche Verdickung der Gewebe gebildet wird, dass aber zu diesen entzündlichen Veränderungen allemal eine eigentliche Eiterung den Anstoss gebe. Letztere muss dabei keineswegs umfänglich sein. Sie kann es allerdings werden in schnellerem oder langsamerem Verlauf, und dann wächst eben ein grosser deutlicher, oft fluctuirender Abscess heran. Aber der perityphlitische Tumor des Beginnes birgt öfters sogar nur eine äusserst geringe Menge von Eiter. Aufrecht und Sahli vergleichen sehr treffend die im Verhältniss zu der zuweilen minimalen Eitermenge oft auffallende Massigkeit und Ausdehnung des entzündlichen Infiltrats mit dem analogen Verhalten bei dem Furunkel. Der eitrige Kern wird dabei entweder durch

den Inhalt im Wurmfortsatz selbst, dessen Continuität noch unversehrt sein kann, oder durch eine kleine Eiterung in der perityphlitischen Geschwulst gebildet.

Die Möglichkeit muss allerdings zugegeben werden, und auch wir halten an ihr fest, dass ein perityphlitischer Tumor durch eine hochgradige entzündliche Gewebsverdickung auch ohne eigentlichen eitrigen Kern zu Stande kommen kann. Es sei in dieser Beziehung auf das analoge Verhalten z. B. beim Erysipelas verwiesen, wo ebenfalls bedeutende, oft enorme Hautschwellung ohne Spur von Eiterung besteht, nur infolge der serösen entzündlichen Durchtränkung des Gewebes. Dennoch stimmen wir, getrieben durch die Ergebnisse der Frühoperationen, bezüglich des perityphlitischen Tumor der Auffassung Sahli's, wenn auch nicht unbedingt, denn dazu fehlt noch der Beweis, aber doch für die allermeisten Fälle bei. Diese Auffassung erscheint zunächst überraschend, und sie begegnet auch vielfachem Widerspruch. Als wichtigster Einwand gilt die unzweifelbare Thatsache, dass eine sehr grosse Anzahl selbst bedeutender perityphlitischer Anschwellungen einer Spontanheilung fähig ist, d. h. sich ohne chirurgische Intervention oder bemerkbare Perforation zurückbildet, während wir doch gewohnt sind, anzunehmen, dass eine Spontanheilung, d. h. eine einfache Rückbildung, in der Regel ausgeschlossen sei, wenn einmal Eiter sich gebildet hat. Wie also lässt dieser Einwand sich widerlegen, womit die Behauptung des „eitrigen Kernes“ sich stützen, wohin soll der als stets oder wenigstens zu allermeist vorhanden behauptete Eiter gelangen?

Als wesentlicher und hauptsächlicher Beweis ist die Thatsache anzusehen, dass wirklich in fast allen Fällen von perityphlitischem Tumor, auch wo früh operirt wurde, Eiter sich fand, entweder im Wurmfortsatz noch eingeschlossen oder in der entzündlichen Anschwellung. Die kritische Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten lehrt, dass auf Grund der heute herrschenden therapeutischen Indicationen viele Fälle operirt wurden, die andere Aerzte noch nicht operirt haben würden, Fälle mit einem Krankheitsbilde, bei deren manchem nach sonstigen Erfahrungen die Möglichkeit einer Spontanheilung, d. h. auch ohne Operation, nicht in Abrede gestellt werden kann, wo man also nach den geläufigen Anschauungen keinen Eiter annehmen würde. Und die Operationen ergaben dennoch auch bei diesen Fällen Eiter — und das berechtigt eben zu dem Analogieschlusse, dass dann immer, auch wo nicht operirt wurde, Eiter vorhanden sei. Andere neueste Autoren sprechen sich in ähnlichem Sinne aus; so bemerkt Rotter auf Grund einer eingehenden statistischen vergleichenden Betrachtung diesbezüglich: „Wenn man noch hinzusetzt: ‚während des acuten Anfalls‘, so muss ich Sahli's Schluss für richtig halten.“

Die Frage, was aus dem Eiter dieses purulenten Kernes werde, muss für die verschiedenen Fälle verschieden beantwortet werden. Die eine Möglichkeit, wie schliesslich die Natur den gefährlichen Zustand überwindet, ist die offenkundige Entleerung des Eiters, sei es in den Darm oder irgendwo anders hin. Dann aber handelt es sich stets bereits um ausgesprochene Abscesse und gewöhnlich um etwas längere Dauer des Zustandes. Diese Fälle sind aber im Verhältniss zur Gesammtzahl nur wenige, und vor Allem, um sie dreht sich bei ihrer klaren Sachlage die Discussion nicht. Vielmehr stehen die acuten, derben, soliden perityphlitischen Geschwülste in Frage, die zuweilen in überraschend kurzer Zeit sich zurückbilden, und für die eben auch in der Regel eine Eiterung den Ausgangsherd bildet. Wo bleibt hier der Eiter? Sahli meint, dass er auch hier zu allermeist in den Darm entleert werde, und zwar durch eine Art Selbstdrainirung des Abscesses, die meist durch den Wurmfortsatz selbst in den Darm hinein erfolge. Es ist in dieser Hinsicht zuzugeben, dass so kleine Mengen Eiter, wie die hier in Frage kommenden, in den Stuhlentleerungen sich vollständig der Wahrnehmung entziehen können, dass der negative Befund in diesen also nichts gegen die Selbstdrainirung beweist. Es ist ferner die Möglichkeit der letzteren principiell nicht in Abrede zu stellen. Aber sie ist auch nicht direct zu beweisen, und wir sind mit anderen Autoren, z. B. Rotter, der Meinung, dass der wesentlich in Betracht kommende Modus ein anderer, von Sahli in zweite Linie gerückter sei, nämlich die Resorption des Eiters durch das Peritoneum.

Dass Eiter vom Peritoneum aus durch Resorption beseitigt werden kann, wenn seine Menge gering und die Virulenz der in ihm enthaltenen Bakterien nicht zu hochgradig ist, dass ferner selbst etwas grössere Eitermengen, wenn sie steril geworden sind, einer langsamen Aufsaugung anheimfallen können, ist für das Thierexperiment nicht zu leugnen. Wir verweisen deswegen auf das Capitel über Peritonitis. Aber auch die directen Beobachtungen bei Perityphlitis selbst sprechen dafür. So ist eine Reihe von Befunden an der Leiche und auch bei Operationen verzeichnet, welche mit Nothwendigkeit zur Annahme kleiner ausgeheilter Eiterherde drängen, wo man den perforirten Wurmfortsatz oder Kothsteine in kalkartige Masse oder schwieliges Gewebe eingebettet fand. Ferner wird die Annahme einer Eiterresorption durch die vielfach festgestellten Beobachtungen (Renvers u. A.) unterstützt, in denen durch Aspiration eine minimale Menge Eiter entfernt wurde (z. B. Rotter entfernte experimenti causa aus einem etwa hühnereigrossen Abscess nur 1 Ccm.), und wo doch Heilung eintrat. Die Meinung Sonnenburg's, dass hier immer der Eiter zufällig aus einem Empyem des Wurmfortsatzes aspirirt worden sei und so die Rückbildung des entzündlichen periappendiculären Oedems zu Stande

gekommen sei, erscheint unwahrscheinlich im Hinblick auf die relative Seltenheit des Empyema processus vermiformis. Berücksichtigt man endlich, wie minimal oft die durch eine vorgenommene Operation entleerten Eitermengen sind, 1 Ccm., 10 Ccm., 1 Theelöffel, 1 Esslöffel, 2 Esslöffel, so ist die Möglichkeit einer spontanen Resorption des Eiters durchaus vorhanden, unter der weiteren gewiss gerechtfertigten Annahme, dass die Virulenz der in ihm enthaltenen Mikroben eine geringgradige ist. Und dergestalt kann ein, namentlich acuter, perityphlitischer Tumor verschwinden und eine Heilung eintreten. Inwieweit und ob dieselbe als eine vollständige, dauernde zu betrachten sei, werden wir noch weiter unten zu erörtern haben.

Auch der Fall kommt vor, dass bei perityphlitischen Tumoren die Rückbildung eine unvollständige ist. Dann bleibt eine indurirte schwielige Bindegewebsmasse zurück. Zuweilen trifft man in der derben starren Kapsel, welche durch sie gebildet wird, und welche keine Resorption mehr gestattet, noch nach langer Zeit, selbst nach Jahren, mehr oder weniger eingedickten, ja ausnahmsweise sogar noch flüssigen Eiter an. Derselbe wurde hier nicht resorbirt, aber es wurde doch sein Eintritt in die Circulation durch die mächtigen Schwarten unmöglich gemacht und dadurch seine Schädlichkeit für den Organismus aufgehoben.

Wir haben bis jetzt die Verhältnisse der soliden Tumoren besprochen, die nur geringe Mengen Eiter bergen, oder auch nur ein entzündliches Oedem um die Skolikoiditis suppurativa herum darstellen. In einer Reihe von Fällen gestaltet sich nun aber, wie oben bereits erwähnt, das Verhalten anders — hier kommt es zu einer bedeutenden Eiterung, einem wirklichen grösseren Abscess. Derselbe entwickelt sich mitunter sehr schnell, andere Male in etwas langsamerem Tempo. Um das Cöcum herum findet sich eine bald grössere, bald kleinere, bald einfache, bald mehrkammerige, zuweilen mit längeren oder kürzeren Gängen weithin sich erstreckende, durch mehr oder minder dicke und feste bindegewebige Lagen, oder missfarbige pseudomembranöse Verklebungen gebildete Höhle, die zuweilen ganz abgeschlossen, zuweilen unbestimmt begrenzt ist. In ihr ist nur ausnahmsweise ein sogenannter guter reiner Eiter; in der Regel ist er mehr oder weniger putrid, gräulich- oder bräunlich-gelblich, einem diarrhoischen schleimig-eitrigen Darminhalt nicht unähnlich, öfters ganz jauchig, zuweilig auch roth-blutig und selbst schwarz von Blut. Mitunter ist der Abscessinhalt auch gashaltig, entweder durch Gasentwicklung in dem Abscesse selbst, oder vielleicht auch durch Eintritt von Darmgasen. In der Abscesshöhle liegt zuweilen der abgestossene Wurmfortsatz als missfarbiger Fetzen; andere Male sieht man ihn, perforirt oder gangränös, noch in seinem Zusammenhange mit dem Cöcum, oder auch irgendwo sonst adhärent. Gar nicht selten entdeckt man einen Kothstein im Eiter.

Die benachbarten Gedärme sind verklebt, mit bindegewebigen, oder eitrigen, schmierigen Belägen bedeckt; zwischen ihnen öfters trübe gelbe Eiterherde. Das Netz in der Regel ebenfalls fest verwachsen. Die Eiterung und Verjauchung kann bis auf die Bauchmuskeln übergreifen.

Befunde in dieser Art waren früher keine Seltenheit; heute kommen sie seltener, bei ungewöhnlicher Vernachlässigung oder bei äusserst rapider Entwicklung des Processes zur Anschauung; in der Regel wird gegenwärtig viel früher die operative Eröffnung vorgenommen.

Bemerkenswerth ist endlich noch, dass zuweilen, namentlich bei etwas längerem, sich selbst überlassenem Krankheitsverlauf, nicht ein einzelner Abscess gefunden wird, sondern deren mehrere. So kann der eine an der gewöhnlichen Stelle liegen, der andere vor der Blase, hinter derselben, um die Niere u. dgl. Wir berühren hiermit bereits das nachher zu besprechende Gebiet der fortkriechenden Entzündungen.

Die Lage der perityphlitischen Tumoren und Abscesse ist zwar in der überwiegenden Mehrzahl insoferne eine feste, als sie sich in der Fossa iliaca dextra finden. Aber schon in dieser selbst kommen mannichfache Varietäten der Lage vor, die durch den Abgang und das Verhältniss des Appendix vom und zum Cöcum bestimmt werden. Dazu tritt eine Reihe freilich nicht allzu häufiger, aber klinisch um so bemerkenswertherer Fälle, wo ursprüngliche Lagerungsanomalien des Cöcum und Appendix den perityphlitischen Tumor an ganz anderen als den gewohnten, zuweilen an ganz überraschenden Oertlichkeiten auftauchen lassen. Und endlich beeinflusst noch das Weiterkriechen der Entzündung und Eiterung die Localisation und Ausbreitung des Abscesses.

Man kann mehrere Hauptarten der Lage des perityphlitischen Tumor unterscheiden, die natürlich nicht jedesmal scharf zu trennen sind. Uns erscheint — will man überhaupt solche Typen in grossen Zügen aufstellen, und aus praktischen Gründen ist dies nicht unzweckmässig — als leitender Gesichtspunkt die Lagerung des Tumor im Verhältniss zum Cöcum der naturgemässeste, wie ihn z. B. Sonnenburg angenommen hat. Dieser unterscheidet demgemäss: die Lage *a*) nach vorne aussen, *b*) nach hinten, *c*) nach innen, *d*) im kleinen Becken. Bei der Gruppe *a*) werden die vor dem Cöcum gelagerten Dünndarmschlingen verdrängt, der Tumor erreicht die vordere Bauchwand, das Cöcum bildet die hintere und innere, die Fossa iliaca die äussere Wand des Abscesses. In *b*) wird der Abscess nach vorn von der hinteren inneren Cöcalwand, nach hinten von der hinteren Bauchwand begrenzt; in dieser Gruppe steigt er oft ziemlich hoch empor, bis in die Nierengegend, und kann die Lumbalgegend vorwölben. In der Gruppe *c*) bilden das Cöcum und Colon die seitliche, das Mesocolon, verwachsene Dünndarmschlingen, zuweilen die Blase die innere und untere Begrenzung. Bei der Gruppe *d*) lagert der Abscess im

kleinen Becken, meist rechterseits, zuweilen nach links hinübergreifend; öfters tritt er hier gegen das Rectum zu abwärts, zwischen dieses und Blase oder Uterus.

Die zuweilen vorkommenden Lageanomalien der Gedärme, insbesondere die nicht allzu seltenen des Cöcum und damit des Processus vermiformis, können ungewöhnliche Lagerungen des perityphlitischen Tumor bedingen, der auf diese Weise an ganz seltsamen Stellen in der Bauchhöhle angetroffen wird. Die sorgfältigen Studien Curschmann's über solche Lageanomalien haben auf ganz verschiedene Möglichkeiten in dieser Hinsicht hingewiesen, und er hat selbst einen Fall von perityphlitischem Abscess mitgetheilt, wo dicht an dem rechten Rippenbogen eine etwa handtellergrosse derbe, oberflächlich, offenbar vor den Gedärmen, gelegene und mit der Innenfläche der Bauchwand zusammenhängende, schmerzhafte Geschwulst im Leben nachweisbar war. Die Section ergab hier eine allseitig von der übrigen Bauchhöhle durch Verwachsungen getrennte, mit fäculent riechendem, missfarbigem Eiter gefüllte Abscesshöhle. Im Grunde derselben findet sich der mit seiner Spitze bis an den Rippenbogen heranreichende, mit der Unterlage verklebte, verdickte Wurmfortsatz, perforirt, einen Kothstein enthaltend. Es zeigte sich, dass das Cöcum nach oben umgeklappt vor dem Colon ascendens lag, mit seinem Blindsack den unteren Leberrand berührend. Ja es kann auf diese Weise der Wurmfortsatz direct hinter die Leber zu liegen kommen, und wenn nun von ihm eine Entzündung ausgeht, ein subphrenischer Abscess sich bilden. Auch in der Mitte des Abdomen, um den Nabel herum, kann so der perityphlitische Tumor gelagert sein. Verschiedene Male hat man ihn in der linken unteren Bauchseite, nach aussen vom Rectus abdominis sinister unterhalb der Nabelhöhle gefunden.

Wichtig für die Lage des Tumor ist auch die Länge des Wurmfortsatzes, die Richtung, welche er nimmt, und eine etwaige frühere Fixirung. So kann man den Tumor wieder in der Nabelgegend antreffen, im kleinen Becken; die anatomische Möglichkeit besteht, dass er sich in der linken unteren Bauchseite, selbst im linken Hypochondrium entwickle. Hierher gehört auch die wiederholt gemachte Erfahrung, dass ein periappendiculärer Abscess in Bruchsäcken sich entwickelt hatte. Cöcum mit Wurmfortsatz wird zuweilen in Leistenhernien, auch in linksseitigen, seltener in Schenkelbrüchen angetroffen; und wenn in einem solchen Appendix zufällig eine Entzündung, mit oder ohne Perforation, entsteht, so kommt eben der entzündliche Tumor, respective Abscess in den Bruchsack zu liegen. Sonnenburg führt auf diese Verhältnisse die sogenannte „Einklemmung“ des Wurmfortsatzes zurück, während Rotter über drei Beobachtungen von wirklicher Incarceration des Wurmfortsatzes in rechtsseitigen Schenkelhernien berichtet.

Endlich ist für die schliessliche topographische Lagerung des Abscesses auch das Weiterkriechen des entzündlichen Processes maßgebend, wodurch er öfters weitab von der Ausgangsstelle, von der Umgebung des Processus vermiformis, seinen Weg nimmt. Dieses Fortkriechen geht meist zunächst vom retrocöcalen Bindegewebe aus. Und hier ist die Frage zu berühren, ob es eine ursprüngliche Paratyphlitis, eine reine extraperitoneale, vom Wurmfortsatz ausgehende Entzündung des retrocöcalen Bindegewebes giebt, die in diesem ohne Betheiligung des Peritoneum entsteht, nach unseren landläufigen Anschauungen als Phlegmone aufzufassen ist. Mit Recht misst man heute, namentlich von Seite der Chirurgen, dieser Frage weit mehr eine theoretische als praktische Bedeutung zu. Aber auch theoretisch ist die Möglichkeit einer primären Paratyphlitis überhaupt eine ziemlich geringe. Denn nach den Untersuchungen von Bardeleben, Luschka, Maurin u. A. ist das Cöcum fast stets vollständig von Peritoneum umkleidet, und die wenigen thatsächlich vom Cöcum selbst ausgehenden Fälle von umgebender Entzündung müssen also stets das Peritoneum betheiligen, und der Appendix ist nur ausnahmsweise ganz extraperitoneal gelegen. So bedingen schon die anatomischen Verhältnisse fast immer eine intraperitoneale Lage der Entzündung. Doch hat andererseits Körte experimentell gezeigt, dass auch bei ganz intraperitonealer Lage des Wurmfortsatzes die Entzündung secundär sehr leicht den Weg in das retrocöcale Bindegewebe findet. Wenn er vom Lumen des Organes, nach Durchbohrung seiner Wand, zwischen den Blättern des Mesoappendix eine Farbstofflösung injicirte, so verbreitete sich diese im Bindegewebe hinter dem Peritoneum der Fossa iliaca und konnte weiterhin bis in das perirenale Bindegewebe vordringen. Und Aufrecht meint sogar, dass es sich bei der Perityphlitis regelmässig nicht um Entzündung der Serosa, sondern lediglich um eine echte Paratyphlitis, um Entzündung des retroperitonealen Gewebes handelt, vermittelt durch das Mesenterium des Wurmfortsatzes.

Ist die eitrige Entzündung bis in das retrocöcale Bindegewebe gelangt so nehmen gerade diese Fälle oft einen besonders perniciösen anatomischen Verlauf. Denn während die gewöhnlichen perityphlitischen, d. h. die eigentlich intraperitonealen Abscesse oft durch Pseudomembranen gegen die grosse Peritonealhöhle abgekapselt und dadurch im klinischen Sinne experitonealen gleichwerthig werden, zeigen jene retroperitonealen, paratyphlitischen Eiterungen eine bösartige Neigung zur Weiterverbreitung und erreichen zuweilen eine erstaunliche Ausdehnung.

Eine grosse Strasse führt den Process hinter dem Colon hinauf. So entstehen Abscesse in der Lumbalgegend und um die Niere herum; manche sogenannte Paranephritiden nehmen offenbar ihren Ursprung von einer Skolikoiditis. Ferner subphrenische Abscesse; die Leberoberfläche selbst

kann betheiligt werden. Die Eiterung durchschreitet öfters das Diaphragma, eine eitrige oder eitrig-jauchige Pleuritis folgt, oder bei vorhandenen pleuritischen Adhäsionen ein Durchbruch direct in die Lunge und Bronchien; in letzterem Falle hat man sogar Ausheilung eintreten gesehen. Aufrecht beobachtete den seltsamen Fall, dass der Eiter bis in die Milzgegend unter und hinter den Magen gelangt war.

Andererseits schreitet die Eiterung nach abwärts weiter, und kann so über dem Poupart'schen Ligamente erscheinen. Senkungsabscesse, bis zur Innenseite des Oberschenkels, bis in das Hüftgelenk vordringend, können vor dem Psoas abwärts steigen oder auch gegen die Wirbelsäule hinwandern.

Kommen die Abscesse, nach oben oder unten kriechend, unter die Haut, so können schwere jauchige Phlegmonen von zuweilen enormer Ausdehnung in dieser und in der Muskulatur sich anschliessen, die bis zum Schulterblatt und zur Achselhöhle reichen, Bauch-, Brust-, Rücken-, Oberschenkelmuskulatur zerstören, wie in vereinzelten Beobachtungen namentlich früherer Zeit festgestellt worden ist.

Welchen weiteren anatomischen Verlauf nimmt der Abscess, falls er nicht in irgend einem Zeitpunkt künstlich eröffnet wird?

Oben bereits haben wir die Möglichkeit erwähnt, dass er durch mächtige Schwartenbildung abgekapselt und auf diese Weise für den Organismus unschädlich gemacht werden kann. Immerhin ist dies ein äusserst unzuverlässiger Abschluss des Processes. Jederzeit kann, abgesehen von allen anderen ungünstigen Consequenzen, wohin in erster Linie Verwachsungen, Constrictionen und Abknickungen des Darms gehören, ein frisches Auffiackern der Entzündung eintreten. Dann aber tritt derselbe auch nur bei ganz wenig umfänglicher Eiterung ein, bei einigermaßen grösseren Abscessen wohl nie. Diese nehmen, sich selbst überlassen, und wenn nicht früher der Tod durch Pyämie, Fieber, Erschöpfung erfolgt, einen anderen anatomischen Verlauf: sie führen zur Perforation, indem die eitrige Einschmelzung der bestehenden peritonitischen abkapselnden Membranen und des Gewebes irgend eines angrenzenden Organs erfolgt und der Eiter auf diese Weise den Weg aus der Abscesshöhle heraus findet.

Die vorstehende Skizzirung der wechselnden Lage und Begrenzung des Abscesses zeigt schon, dass seine Eröffnung nach ganz verschiedenen Richtungen und in verschiedene Organe hinein erfolgen kann.

Die Perforation in den Darm steht in der Häufigkeitsscala unter den inneren Organen obenan. Man sieht dann dasselbe Bild, wie in allen ähnlichen Fällen, wo die Darmperforation von aussen nach innen erfolgt: die grössere Zerstörung auf der äusseren Fläche der Darmwand, die kleinere in der Mucosa. Von allen Abtheilungen ist am häufigsten das Cöcum selbst der

Sitz des Einbruches, aus dem leicht ersichtlichen Grunde, dass ihm der Abscess fast immer anliegt. Es ist wohl zweifellos, dass diese Cöcumeinbrüche von aussen nach innen früher oftmals in umgekehrtem Sinne aufgefasst und als Beweise für die Perforation aus dem Cöcum heraus genommen wurden, dass sie also irrthümlicherweise die Lehre von dem Ausgange der Perityphlitiden von dem Cöcum aus mussten stützen helfen. Ausser in dieses kann der Durchbruch aber auch in das Colon ascendens, Ileum, Rectum erfolgen, ja selbst den in das Duodenum hat man beobachtet. Uebrigens müssen diese Durchbrüche eines perityphlitischen Abscesses bestimmt von dem seltenen Vorkommniss getrennt werden, dass eine Perforation aus dem Wurmfortsatz selbst direct in einen Darmabschnitt hinein erfolgt. Als Illustration für die vielgestaltigen Möglichkeiten, welche bei der Perforation perityphlitischer Abscesse in den Darm sich darbieten können, wählen wir aus der neueren Literatur einen von Grawitz mitgetheilten Fall: Kothstein, eitrig-gangränöse Zerstörung des Wurmfortsatzes; Eiterhöhle innen und hinter dem Cöcum, aufwärts kriechend bis zum Zwerchfell, dieses zehnpfennigstückgross perforirt in den rechten Pleuraraum, eitrig-purulente Pleuritis; neben dem perityphlitischen Abscess Cöcum und Ileumschlingen mehrfach untereinander verklebt, im Cöcum, ebenso in den Dünndarmschlingen mehrere ziemlich grosse, von der Serosa gegen die Mucosa zu kraterförmig sich verengende Perforationen; endlich in der Pars horizontalis duodeni drei bohnengrosse Löcher, durch welche eine Communication zwischen der retroperitonealen Eiterhöhle und dem Duodenum entstanden ist.

Relativ selten ist der Durchbruch in die Blase, noch seltener in die Vagina; ganz besondere Ausnahmen bildet die Perforation in die Uterushöhle (Langheld), in die Gallenblase (Sonnenburg). — Die Durchbrüche in die Pleurahöhle, beziehungsweise in die Lunge und Bronchien wurden bereits vorhin erwähnt.

Gegenwärtig recht selten, ehedem viel häufiger, werden Durchbrüche durch die äussere Haut beobachtet, über der Darmbeingrube selbst oder an einer entfernteren Stelle der Bauchwand, am Rücken in der Lumbalgegend, am Oberschenkel. Die Oeffnungen in der Haut, zuweilen mehrfach vorhanden, haben, namentlich wenn sie spontan entstanden waren, meist ein sehr ungünstiges Aussehen, befinden sich in einem phlegmonösen Gewebe und führen meist durch sinuöse, gewundene Kanäle in die Hohlräume, durch deren Gestaltung der Eiterabfluss aus dem Abscess sehr erschwert ist.

Diese Perforationen, insbesondere diejenigen in den Darm und durch die Haut, viel seltener die anderen Localisationen, können zuweilen zur Ausheilung des Abscesses die Möglichkeit anbahnen. Am ehesten wird dies der Fall sein bei den Darmperforationen. Allerdings ist hier stets

die andere Eventualität auch zu berücksichtigen, dass umgekehrt auch fäcaler Darminhalt in die Abscesshöhle eintreten und so deren Charakter erst recht ungünstig verändert werden kann; und dass letzteres nicht jedesmal geschieht, wird wohl im concreten Falle durch die kraterförmig von aussen gegen das Darmlumen zu sich verengende Configuration der Perforation vermittelt. — Viel weniger günstig, als man von vornherein erwarten sollte, gestaltet sich die Aussicht auf Heilung bei dem, glücklicherweise heutzutage nur noch selten zugelassenen, spontanen Durchbruch durch die Haut. Dies wird verständlich, wenn man die in solchen Fällen gewöhnlich bestehenden Verhältnisse in Betracht zieht, wie sie z. B. Salzer schildert: die Fisteln verzweigt, in einzelnen Schichten, besonders in der Nähe der Darmwand buchtig, zu Abscesshöhlen erweitert, stellenweise aber gerade in der Darmwand sehr eng, unter lappig unterminirter Schleimhaut ausmündend.

Im Allgemeinen wird es Aufgabe der Behandlung sein, alle die erwähnten Perforationen eher zu verhüten als zu begünstigen. Immerhin besteht bei ihrem Eintritt noch die Möglichkeit einer sogenannten Spontanheilung des Abscesses. Unbedingt ungünstig dagegen gestaltet sich der Verlauf bei einer weiteren Gruppe von Perforationen. Obenan steht hier diejenige in die freie Peritonealhöhle. Mitunter erfolgt dieselbe schon bei noch wenig umfänglicher Grösse des perityphlitischen Abscesses, wenn der Zerfall der fibrinösen Verklebungen oder der älteren, den Eiterherd umgebenden bindegewebigen Massen sehr rasch vor sich geht. Zuweilen aber tritt sie auch erst ein, nachdem der retroperitoneal vorwärts kriechende Process eine grössere, z. B. bis zur Niere reichende Abscesshöhle geschaffen hat. Septische, eitrige und eitrig-jauchige Peritonitis folgt, und der tödtliche Ausgang ist wohl immer unvermeidlich.

Endlich kommt es in einer Reihe von Fällen zu einem Uebergreifen des Processes auf die Blutgefässe, Arterien wie Venen, Arrosion von deren Wandungen, Entzündung derselben mit allen Folgezuständen. Bei dieser Gelegenheit sei auch das Vorkommen einer einfachen Compression der Vena iliaca durch den Abscesstumor erwähnt, die den Gefässverschluss mit allen Consequenzen (Oedem der rechten unteren Extremität, Embolien in die Lunge u. s. w.) bedingt.

Zerstörung der Arterienwand mit tödtlicher Blutung, meist die Arteria iliaca interna betreffend, gehört zu den grössten Seltenheiten. Die Literatur verzeichnet nur ganz vereinzelte derartige Fälle.

Relativ häufiger dagegen greift der Process auf die Venen über; jeder Beobachter, welcher über ein grosses Material verfügt, wird dieses Ereigniss öfters erlebt haben. Nur ganz ausnahmsweise kommt es auch hier zu einer Blutung durch Arrosion; Fowler beschreibt einen solchen Fall. In der Regel entwickelt sich eine thrombosirende Phlebitis, fast aus-

nahmslos eitriger septischer Natur. Meist betrifft dieselbe zunächst eine kleine Vene, sei es in der Darmwand oder im Mesenterium, in der Regel dem Wurzelgebiet der Pfortader angehörend; selten handelt es sich um das Ergriffenwerden direct eines Hauptastes der Vena meseraica. Die eitrige oder septische Phlebitis nimmt dann die bekannten Verlaufsweisen. Die Thrombosirung kann sich per contiguitatem immer weiter ausbreiten, und schliesslich bis in den Pfortaderstamm selbst sich erstrecken. In weiterer Consequenz finden sich mehr oder weniger zahlreiche Abscesse in der Leber. Oder es kommt auch zu letzteren durch die frühzeitige Verschleppung embolischen Materials, ehe noch die ursprüngliche Thrombosirung eine grosse Ausdehnung erlangt hat; ja die infectiös thrombosirte Vene in der Umgebung des perityphlitischen Abscesses kann so klein sein, dass man sie bei der Section vergeblich sucht. Thierfelder wie Schüppel halten den Ursprung aus der Perityphlitis für die häufigste unter allen Entstehungsarten der Pylephlebitis und der embolischen Leberabscesse.

Wir lenken hier die Aufmerksamkeit auf die beachtenswerthe Thatsache, dass auch aus einem alten, fast vollständig ausgeheilten, latenten perityphlitischen Abscess, bei dem die durch ihn selbst und direct verursachten örtlichen Erscheinungen schon ganz in den Hintergrund getreten sind, eine solche Verschleppung phlebitischen Thrombusmaterials und die Entwicklung von Leberabscessen vorkommen kann. Dieses Verhalten beobachtete ich bei einem 35jährigen Mann, der 1890 an einer „Blinddarmentzündung“ erkrankte, die nach 14 Tagen anscheinend vollständig ausheilte. Danach ganz wohl, keinerlei Beschwerden bis März 1894; septisches Fieber ohne auffindbaren Grund plötzlich einsetzend; im Juni Tod. Phlebitis von einem fast ganz ausgeheilten, kleinen alten perityphlitischen Abscess ausgehend, mit secundären Leberabscessen und Lungenembolien. Andere Beobachter haben ähnliche Erfahrungen gemacht, zum Beispiel Hermes.

Wird endlich, in seltenen Fällen, eine Wurzelvene des grossen Kreislaufes phlebitisch inficirt, so können die Emboli in die Lunge gelangen, Pneumorrhagien oder Lungenabscesse auftreten.

Wir haben bis jetzt zwei Möglichkeiten erörtert, wie eine Betheiligung des Peritoneum bei Appendixerkrankung sich darstellt: einmal als locale, mehr oder weniger ausschliesslich auf den serösen Ueberzug des Organes beschränkte, meist adhäsive Peritonitis, und dann als die in der Nachbarschaft vor sich gehende Entwicklung eines perityphlitischen Tumor und Abscesses. Dazu gesellt sich nun zuweilen noch eine dritte Möglichkeit, die entschieden gefahrvollste: die der Peritonitis diffusa, welche über den grössten Theil oder selbst die Gesammtausbreitung des Bauchfelles sich erstreckt.

Die enorme Wichtigkeit dieses Ereignisses, welches beim gegenwärtigen Stande der chirurgischen Therapie den grössten Procentsatz aller bei der Perityphlitis vorkommenden Todesfälle bedingt, würde eigentlich eine ausführliche Schilderung erfordern. Aber, da wir eine solche in dem Capitel über Peritonitis diffusa geben, so verweisen wir ausdrücklich auf dieses und beschränken uns hier auf eine kurze summarische Zusammenfassung der wichtigsten für die Perityphlitis in Betracht kommenden Verhältnisse.

Je nach der Beschaffenheit, beziehungsweise dem Verhalten der Exsudation kann man vier verschiedene Formen der diffusen Peritonitis im Anschlusse an Perityphlitis unterscheiden.

Erstens eine acute peritoneale Sepsis, bei welcher die Darmschlingen vielleicht gebläht sind, die Serosa lebhaft injicirt ist, aber ein Exsudat vollständig fehlen kann. Fälle dieser Art sind ausserordentlich selten und kommen wohl nur dann zur Beobachtung, wenn der Tod ungemein schnell eintritt, ehe noch eine Exsudation Zeit hatte, sich zu entwickeln.

Dieser Form verwandt oder vielmehr identisch mit ihr ist eine zweite, bei welcher ein rein seröses oder blutig-seröses Exsudat gefunden wird, gewöhnlich sehr spärlich. Auch hier ist der Verlauf bis zum letalen Ende sehr stürmisch. Es kommt bis zur serösen Exsudation, infolge der acuten Hyperämie zur Gefässruptur; aber die Zeit ist zu kurz für den Eintritt einer bemerkenswerthen Eiterung.

In einer dritten Reihe besteht die diffuse Peritonitis mit einem mehr oder weniger reichlichen purulenten, fäculent- oder jauchig-eitrigen Exsudat ohne nennenswerthe fibrinöse Ausschwitzung und deshalb auch ohne stärkere Verklebungen der Darmschlingen.

Die vierte Form endlich, welche einen langsamen, selbst chronischen Verlauf nimmt und sogar bis zu einer gewissen Spontanheilung führen kann, ist die vorschreitende fibrinös-eitrige Peritonitis. Bei ihr kommt es zu vielfachen Verklebungen und Verwachsungen der einzelnen Darmschlingen, zwischen denen eingebettet grössere und kleinere Eiteransammlungen liegen — jene bekannten anatomischen Bilder, die bei der Peritonitis geschildert sind. Bei dieser Form kann es auch zur Scheidung der Peritonealhöhle in gewissem Sinne kommen, wobei durch die Adhäsionen ein relativ gesunder Abschnitt von einem kranken getrennt wird.

Wegen aller weiteren Einzelheiten weisen wir, wie schon gesagt, auf die betreffenden Capitel der Peritonitis zurück und führen hier nur noch die unseres Erachtens richtige Bemerkung von Rotter an, dass das Sectionsprotokoll allein über die Form der Peritonitis oft keinen bestimmten Aufschluss geben kann, sondern nur im Zusammenhange mit der klinischen Beobachtung.

Nach dieser Schilderung des Thatsächlichen würde nur noch der Modus des Zustandekommens der Peritonitis in ihren verschiedenen Formen zu erörtern sein: auf welchen Bahnen (Gewebsspalten. Lymph-, Blutgefässe) der Entzündungsreiz sich fortbewegt, in welcher Weise die Toxine oder Bakterien dabei betheiligt sind, welche Rolle in Fällen mit Perforation der sonstige Inhalt des Appendix spielt. Wir zogen es jedoch vor, um Wiederholungen zu vermeiden, diese Fragen in dem Capitel über Peritonitis überhaupt zu besprechen. Alles dort Entwickelte gilt auch für die vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitiden, die ja nur einen Specialfall darstellen. Nur einige ihnen eigenthümliche Verhältnisse verlangen eine besondere Erwähnung.

Der Entzündungsreiz, welcher bei der (einmaligen oder recidivirenden) Skolikoiditis simplex auf die seröse Aussenseite des Wurmfortsatzes gelangt, veranlasst deren schleichend verlaufende Entzündung und Verdickung. Die sich bildenden Verwachsungen und Schwarten stellen ein hochwichtiges Schutzmittel für den Fall dar, dass mit ihrer Bildung der Process nicht abgeschlossen ist, sondern es zu einer Perforation des Appendix kommt, indem sie die dann entstehende eitrige oder eitrig-jauchige Entzündung zunächst auf die nächste Umgebung beschränken, von der grossen Peritonealhöhle abschliessen. In diesem Fall können nun mehrere Möglichkeiten eintreten. Der ganze perityphlitische Entzündungsprocess kann sich in seinem weiteren Verlaufe in der Nachbarschaft des Wurmfortsatzes abwickeln. Oder er kriecht, gelangt er in das retrocöcale Bindegewebe, hier weiter. Oder er wird, indem der schützende peritonitische Bindegewebswall immer weiter inficirt wird, in gleichem Maße schrittweise weiter vorgeschoben (progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis), wobei daneben noch infolge Uebergreifens auf Venen die Pylephlebitis mit Leberabscessen auftritt. Oder endlich, in seltenen Fällen, neben dem abgekapselten perityphlitischen Abscess entwickelt sich eine seröse Peritonitis, die als solche zuweilen zurückgeht, aber auch in jedem Augenblick einen eitrigen Charakter annehmen kann.

In denjenigen Fällen, wo eine Perforation sehr acut eintritt, ohne dass genügend feste Adhäsionen vorhanden sind oder wo solche überhaupt ganz fehlen, ist die Folge eine diffuse Peritonitis septischen Charakters oder mit jauchig-eitrigem Exsudat.

Endlich ist noch ein sehr wichtiges Verhältniss zu berücksichtigen. Früher meinte man, dass allemal, wenn ein wirklicher perityphlitischer Abscess sich bildet, auch eine Perforation, und zwar in der Regel eine mit Kothsteinen einhergehende, erfolgt sein müsse. Es ist aber zweifellos gar nicht so sehr selten, dass nicht nur, wie bereits früher gesagt, bei einfacher Perforation ohne Kothsteine, sondern dass auch überhaupt ohne jede Perforation, bei intacter Continuität des Processus

vermiformis ein perityphlitischer Tumor und Abscess ebenso wie eine diffuse Peritonitis entstehen kann. Die Bedingung in diesem Falle ist aber, dass die Skolikoiditis eitriger oder gangränöser Natur sein muss. Denn dass den heftigeren perityphlitischen Entzündungen, solchen mit Geschwulst- und Abscessbildung einhergehenden oder einer acuten diffusen Peritonitis, eine einfache sogenannte katarrhalische Skolikoiditis zu Grunde liegen könne, dafür fehlen bis jetzt beweiskräftige anatomische wie klinische Anhaltspuncte. Bestimmend für die Art und Heftigkeit der peritonitischen Affection bei unverletztem Appendix ist die Virulenz des infectiösen Agens und die Schnelligkeit, mit welcher dasselbe an das Peritoneum gelangt. —

Neben dieser bisher besprochenen idiopathischen Entzündung des Wurmfortsatzes mit ihren Folgezuständen treten alle anderen ätiologischen Formen so sehr an Häufigkeit zurück, dass sie für die Praxis kaum ins Gewicht fallen. Und da bei ihnen allen die anatomischen Verhältnisse und auch die klinischen Bilder sich durchaus gleichen, wird man nur erst am Leichentische oder nach der Operation das ätiologische Moment beurtheilen können. Hauptsächlich in Betracht kommt die tuberculöse Skolikoiditis, von deren geringer Häufigkeit die Angaben von Fenwick und Dodwell eine Vorstellung geben. Sie untersuchten 2000 Leichen von Phthisikern und fanden 17mal tuberculöse Ulcerationen im Processus vermiformis. Kelynack meint, dass es kaum je sich ereigne, dass er der primäre und alleinige Sitz der Tuberculose in einem Organismus sei. Als anatomische Besonderheit der tuberculösen Perityphlitis, die in der Regel sehr chronisch verläuft, ist die ausgesprochene Neigung zur Bildung fistulöser Gänge zu beachten. —

Die anatomischen Verhältnisse des perityphlitischen Tumor und Abscesses gestalten sich in gleicher Weise, wie bei der primären Erkrankung des Wurmfortsatzes, auch dann, wenn der Process wirklich vom Cöcum selbst den Ausgang nimmt. Wir können deshalb von einer nochmaligen Schilderung absehen. Nur das sei wiederholt erwähnt, dass eine einfache Typhlitis die Veranlassung zu einer Perityphlitis nicht giebt, sondern dass dann immer ulceröse Processe im Cöcum zu Grunde liegen, meist stercorale Druckgeschwüre, zuweilen auch tuberculöse Ulcerationen. Peri- und paratyphlitische Abscesse kommen hier und da einmal auch im Anschlusse an maligne Neoplasmen des Cöcum, der Klappe, des Wurmfortsatzes selbst vor, wie auch ich beobachtet habe. Wie ferner das Bild eines paratyphlitischen Abscesses dadurch entstehen kann, dass Decubitalgeschwüre bei Stenose der Cöcalgegend das unterste Ileum perforiren, davon haben wir S. 236 eine eigene Beobachtung mitgetheilt.

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Fällen mitgetheilt worden (Sonnenburg stellt bereits 13 zusammen, im Wiener pathologischen Institut sind mehrere secirt worden), in denen dem Bilde des meist chronisch, seltener acut verlaufenden perityphlitischen Abscesses Aktinomykosis zu Grunde lag. Wie mehrere Sectionen lehren, geht die Erkrankung hier zuweilen vom Cöcum aus, andere Male aber direct vom Wurmfortsatz. Anatomisch besteht kein Unterschied gegenüber der gewöhnlichen peri- und paratyphlitischen Eiterung. Die eigenartige Natur des Leidens kann erst nach spontaner oder künstlicher Eröffnung durch die Feststellung des Aktinomycespilzes erkannt werden.

Klinisches.

Das Krankheitsbild der Skolikoiditis und Perityphlitis ist durchaus kein einheitliches, zeigt vielmehr je nach der im concreten Fall bestehenden anatomischen Grundlage wechselnde Symptomenreihen. Wenn man allerdings nur die meistbekannten Formen im Auge hat, bei denen ein perityphlitischer Tumor die Situation beherrscht, dann ist das klinische Aussehen recht eintönig. Es wird jedoch sofort farbenreicher, sobald man auch die leichtesten Formen der Skolikoiditis heranzieht und andererseits den Blick auf die schweren Gestaltungen der diffusen Peritonitiden und andere Ausgangsformen, wie Perforationen, septische Phlebitis u. s. w., hinüberlenkt. Freilich steht die eigentliche sogenannte Perityphlitis mit ihrer Geschwulst- und Abscessbildung immer im Mittelpuncte des Interesses und auch der Darstellung. Aber ebenso wie ihre verhängnissvollen Ausläufer berücksichtigt werden, verlangt auch ihr eigentlicher Ausgangszustand, die einfache Entzündung des Wurmfortsatzes, eine gesonderte und eingehende klinische Zeichnung. Dass letztere vollständig klar und abgrenzbar geliefert werden könne, darin stimmen wir mit Sonnenburg und einigen anderen Beobachtern auf Grund unserer eigenen Erfahrungen überein.

Zum Zwecke einer übersichtlichen Darstellung empfiehlt es sich, die klinische Schilderung an die wesentlichen anatomischen Verhältnisse anzuknüpfen. Auf diese Weise ergeben sich drei Hauptgruppen von Symptomencomplexen. Die eine umfasst die Erscheinungen, welche bei den auf den Wurmfortsatz selbst und seinen unmittelbaren serösen Ueberzug beschränkten Affectionen auftreten; die zweite behandelt die eigentliche perityphlitische Entzündung mit ihrer Geschwulst- und Abscessbildung, und die dritte die Formen der diffusen Peritonitis und die anderen Ausgangsarten. Selbstverständlich giebt es in Wirklichkeit zahlreiche fliessende Uebergänge; aber die Grundtypen dieser drei Gruppen liefern scharfumrissene Krankheitsbilder, an welche dann die weitere Schilderung sich leicht anschliessen kann.

a) Klinisches Bild bei den auf den Wurmfortsatz selbst und seinen unmittelbaren serösen Ueberzug beschränkten Affectionen.

Es kommt vor, dass die Skolikoiditis simplex ganz symptomenlos bleibt, bei der Section ihr anatomischer Befund zufällig erhoben wird, ohne dass irgend welche Daten aus der Anamnese darauf hingewiesen hätten. Namentlich dürfte dies der Fall sein, wenn sie im Leben nicht als selbständige Affection, sondern nur als Theilerscheinung eines allgemeinen, insbesondere chronisch verlaufenden Darmkatarrhs bestanden hatte. Oft genug aber veranlasst sie Erscheinungen, welche einer nicht nur wahrscheinlichen, sondern zuweilen ganz sicheren Diagnose zugänglich sind. Diese Erscheinungen wechseln wieder etwas, je nachdem es sich um acut auftretende Zustände handelt oder um chronische Veränderungen, welche dauernde oder zeitweilig hervortretende Störungen veranlassen.

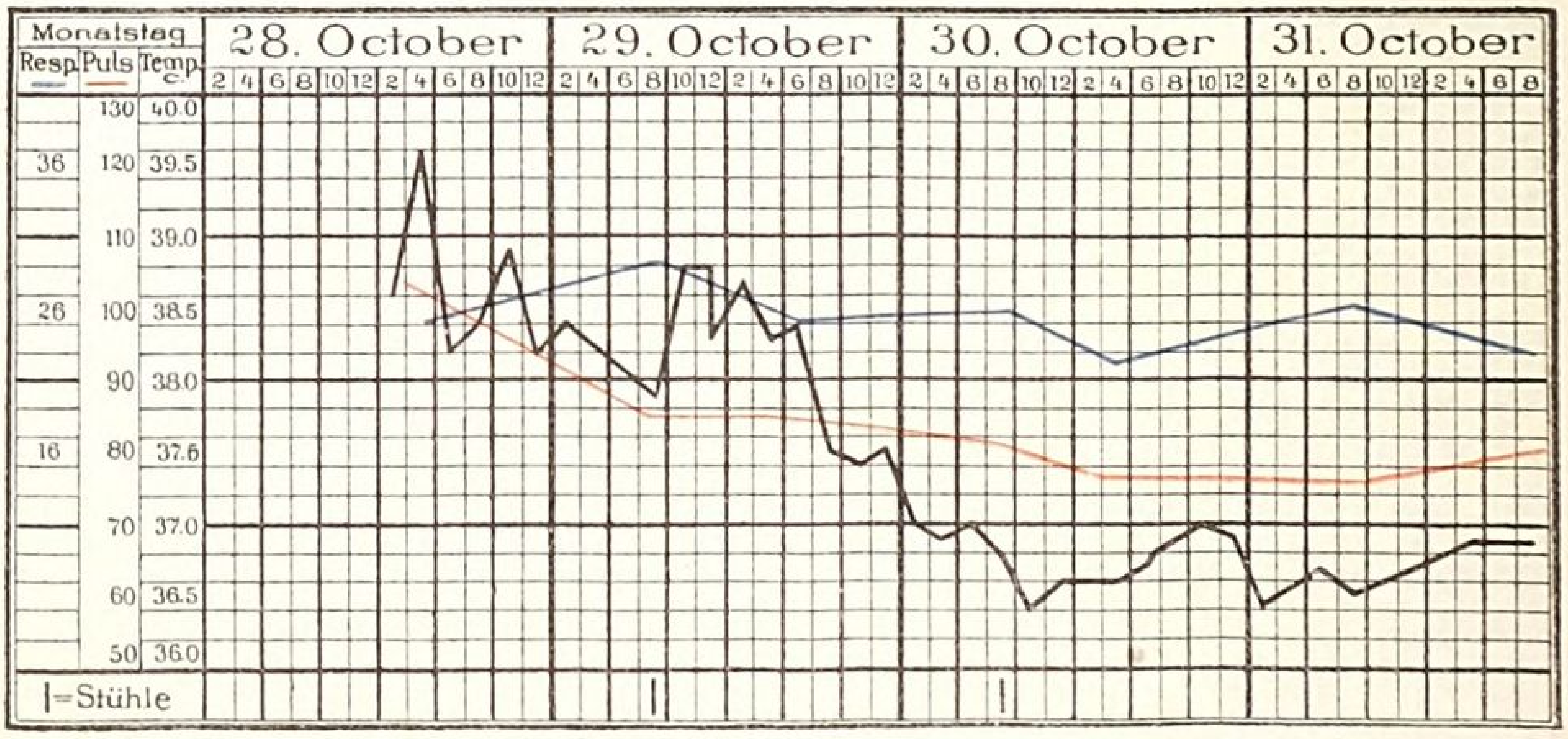
Wir beginnen mit der Schilderung der acuten Skolikoiditis und lassen die Skizzirung eines solchen Falles als Paradigma voraufgehen:

23jährige Frau, hat zweimal geboren, nach der ersten Geburt vor $3^3/_4$ Jahren mehrwöchentliche fieberhafte Bauchfellentzündung; seitdem häufig wiederkehrende Stuhlverstopfung. Am 27. October 1896 Abends plötzlich heftiger Schmerz im Abdomen, besonders rechterseits, bis in die Magengegend und den Rücken ausstrahlend, Erbrechen, Frost und Hitzegefühl. Als diese Symptome anhalten, lässt sich Patientin am 28. in die Klinik aufnehmen. Status präsens am 29.: Dürftig ernährte zarte Frau; keinerlei Collapssymptome; Klage über Schmerzen im Bauch rechts unten, nach innen und hinten ausstrahlend. Physikalische Erscheinungen einer Mitralinsufficienz, im Zustande vollständiger Compensation. Patientin hat einmal erbrochen; das Erbrochene enthält Milchsäure und Salzsäure. Im Harn ausser einer mässigen Menge Indican und Spuren von Nucleoalbumin nichts Abnormes. Auch die anderen Organe normal. Patientin fiebert; Puls von normaler Qualität. Die beigefügte Curve (s. f. S.) giebt den Ablauf des im Ganzen dreitägigen Fiebers, Puls- und Respirationsfrequenz wieder. Täglich spontaner normaler Stuhl.

Die Verhältnisse des Abdomen für die Untersuchung ungemein günstig, da dasselbe tief eingesunken, die Haut vollständig fettlos ist und man deutlich die Wirbelsäule, Aorta abdominalis und Arteria iliaca durchfühlen kann. Nirgends sonst ein Tumor, eine abnorme Resistenz tastbar; nirgends sonst Druckempfindlichkeit. Nur in der Regio iliaca dextra fühlt man, etwa vom Mac Burney'schen Puncte beginnend, und ungefähr in einer Länge von fünf Centimetern nach innen und unten ziehend, einen rundlichen Strang von der Dicke eines zarten Kleinfingers, mit glatter Oberfläche, weicher Wand, ohne tastbare Härten oder Unebenheiten, unter dem Finger verschieblich. Dieser Strang ist auf Druck, ja schon auf leichtere Berührung ganz ausgesprochen schmerzhaft; unmittelbar rechts und links neben ihm kann man ganz tief ohne jede Schmerzäusserung eindrücken. Von Zeit zu Zeit treten, auch bei ganz ruhiger Lage im Bett, ziemlich lebhafte Schmerzen in der

Ileocöcalgegend auf, welche über das übrige Abdomen und in das Kreuz hin ausstrahlen.

In den nächsten Tagen nahmen die spontanen Schmerzen wie auch die Druckempfindlichkeit dieses Stranges ab, ebenso sein Umfang, und die Patientin wurde am 16. November entlassen.



Der Schmerz ist dasjenige Symptom, welches den Arzt auf den richtigen Weg führt. Er ist ausnahmslos vorhanden beim acuten Anfall; geht dieser in vollständige Genesung über oder wenigstens in einen unschädlichen Zustand (entzündliche Obliteration), so kann er danach für immer verschwinden. Seine Intensität ist kaum je überwältigend, oft aber recht bedeutend. Sein Sitz ist die Regio iliaca dextra; hier bleibt er zuweilen localisirt, andere Male strahlt er aus, ins Epigastrium, über das ganze Abdomen hin, in den Rücken, die rechte Brustseite, Inguinalbeuge, das rechte Bein. Mitunter wird auch angegeben (insbesondere Fowler und Foges betonen dies ausdrücklich), dass er zuerst in der linken Bauchseite oder im Epigastrium verspürt worden sei und dann erst in der rechten Darmbeingrube sich localisirt habe. Ruhe mindert, Bewegung und Druck gegen die Ileocöcalgegend steigert ihn, während das übrige Abdomen druckunempfindlich ist.

Der in der Regel beim acuten Anfall continuirliche Schmerz wird zuweilen noch in kolikartiger Weise gesteigert. Diese Erscheinung ist höchstwahrscheinlich so zu erklären, dass infolge der pathologischen Vorgänge im Appendixinnern zeitweilig eine wirklich spastische, kolikartige Contraction seiner Musculatur auftritt.

Entscheidend für die Diagnose ist, wenn man den Wurmfortsatz direct fühlt. Zuweilen ist dies wegen starker Schmerzhaftigkeit, wegen reflectorischer Spannung der Bauchmuskeln, wegen zu grosser Fettleibigkeit, zuweilen wegen seiner versteckten Lage unmöglich. In manchen Fällen jedoch fühlt man ihn deutlich und unverkennbar als rundliches walzenförmiges

Gebilde; bald sehr kurz, bald länger; von der Dicke ungefähr eines kleinen Fingers, zuweilen dünner, zuweilen auch erheblich stärker; meist von gleichmässigem Umfange, gelegentlich aber auch an einer umschriebenen Partie mehr aufgetrieben; mitunter leicht hin und her zu rollen, mitunter fixirt. Dieses Gebilde ist es, welches den Kranken auf Druck intensiv schmerzt. Charakteristisch ist, dass bei der acuten Skolikoiditis die Druckschmerzhaftigkeit sich meist auch genau auf den Wurmfortsatz beschränkt; unmittelbar neben ihm verträgt der Kranke reactionslos den stärksten Druck. Uebrigens habe ich mich in diesen Fällen nicht davon überzeugen können, dass gerade der Mac Burney'sche Punct durch eine besondere Empfindlichkeit sich auszeichnet. Sind die Bauchdecken mässig dick, so fühlt man an der entscheidenden Stelle zuweilen eine undeutliche Resistenz, ohne doch den Wurmfortsatz genau umgrenzen zu können.

Wenn man das entzündete Organ überhaupt fühlt, ist eine Verwechselung mit anderen Theilen, insbesondere mit einer contrahirten Dünndarmschlinge, vom Dickdarm ganz zu schweigen, schwer möglich. Schwierigkeiten kann zuweilen die Entscheidung über die Betheiligung der Adnexen des Uterus bereiten; doch wird oft die Berücksichtigung namentlich der Lage des fraglichen Stranges (bis hoch ins grosse Becken hinaufgehend) für das Urtheil genügen. Dazu kommt dann die exploratio per vaginam, die freilich auch im Stiche lassen kann, namentlich wenn, wie es vorkommt, zugleich eine Salpingitis besteht. Als diagnostisches Hilfsmittel ist auch die künstliche Aufblähung des Dickdarms durch Luft mitunter zu verwerthen, wobei der Appendix der vorderen Bauchwand mehr genähert und der Palpation zugänglicher gemacht wird.

Der in der rechten Ileocöcalgrube localisirte Schmerz und die Tastbarkeit des geschwollenen Wurmfortsatzes sind die wesentlichen, für die Diagnose maßgebenden Symptome. Sie erst geben einigen anderen Erscheinungen eine Bedeutung.

Gewöhnlich, namentlich bei den heftigeren Fällen, besteht (reflectorisches) Erbrechen, mitunter sogar recht stark. Der Stuhl ist meist angehalten, kann aber auch regelmässig erfolgen; mitunter besteht umgekehrt Diarrhoe. Oefters auch bei anscheinend, soweit eben eine Beurtheilung möglich ist, nicht eitriger Skolikoiditis fiebern die Kranken. Die Temperatursteigerung, zuweilen von initialem Schüttelfrost oder auch wiederholtem Frost begleitet, ist gewöhnlich mässig, zwischen 38—39°, ihre Dauer kurz, meist nach wenigen Tagen beendet. Zuweilen kann auch bei leicht verlaufenden Fällen die Temperatursteigerung ziemlich bedeutend sein; in dem vorstehend mitgetheilten bis 39·6°; andererseits kann auch jedes Fieber fehlen. Ein stärkeres Ergriffensein des Allgemeinbefindens besteht sehr selten, wie in einer Beobachtung von Lennander (l. c. Nr. 54), wo die Kranke in einem Recidiv bei einfacher katarrhalischer Skolikoiditis

Symptome von Peritonitiscollaps zeigte (der Appendix wurde später exstirpirt und mikroskopirt). Das übrige Abdomen bietet keine bemerkenswerthen oder constanten Abweichungen.

Wenn dieses abgerundete und eindeutige Krankheitsbild zum ersten Male bei einem Individuum auftritt, so kann man natürlich nur das bestimmt sagen, dass eine auf den Wurmfortsatz beschränkte Affection bestehe, nicht aber, welche Form derselben, ob Skolikoiditis mit eitrigem oder einfachem schleimigem Inhalt, ob ohne oder mit Kothstein. Nach der Analogie der Erfahrungen, welche bei den recidivirenden Anfällen gesammelt sind, können alle diese Möglichkeiten bestehen.

Ein solcher acuter, selbst fieberhafter Anfall kann vollständig ausheilen; das Fieber fällt ab, die Schmerzhaftigkeit, zuerst die spontane, dann auch die bei Druck, verschwindet allmählich, Erbrechen und Obstipation haben aufgehört, der Kranke ist genesen. Die vollständige Genesung ist vermuthlich (beweisen lässt es sich ja kaum) auch dann möglich, wenn eitriger Inhalt im Appendix gestaut war, sobald derselbe nur, sei es durch energische Contraction der Musculatur, sei es infolge Abschwellens der Schleimhaut, den Ausweg in das Cöcum findet.

Leider ist dieser Ausgang nicht der regelmässige. Allerdings hat sich ein Theil oder die ganze Menge des Inhalts entleert, aber die Bedingungen, welche das Eintreten des ersten Anfalls veranlassten, persistiren: die Knickungen, Verkrümmungen des Organs, abnorme Lagerung oder Anheftung, ein Koprolith. Oder diese Bedingungen werden gerade durch den ersten Anfall noch gesteigert und zum Theil neue geschaffen: eine chronische Schleimhautschwellung im Innern des Organs, oder eine katarrhalische Ulceration mit nachfolgender Strictur, oder eine Mesoskolikoiditis mit Einwirkung auf die Streckung des Organs. Oder endlich, wie man bei der Angina tonsillaris sieht, dass das einmalige Ueberstehen die Disposition für neuerliches Erkranken erhöht, so könnte auch bei der „Angina processus vermiformis“ (s. o.) ein analoges Verhalten möglich sein.

Und so geschieht es, dass eine acute Skolikoiditis allerdings ganz ausheilen, der Kranke vollständig gesund bleiben k a n n, dass aber doch auch sehr häufig die Krankheit einen beständig recidivirenden oder schleichend chronischen Verlauf nimmt.

Das Häufigste ist, dass ein Patient, der einmal an Skolikoiditis gelitten hat, wiederholt von den Recidiven der gleichen Anfälle heimgesucht wird, wie sie soeben geschildert wurden: Schmerzen in der Ileocöcalgegend, Tastbarkeit des Wurmfortsatzes, meist Stuhlverstopfung, mit oder ohne Erbrechen und Fieber. Der Schmerz kann dabei plötzlich zuweilen wieder einsetzen, anscheinend im besten Wohlbefinden, ohne jede nachweisliche Gelegenheitsursache; mitunter wird als letztere ein Trauma, Diätfehler, Stuhlverstopfung oder umgekehrt Diarrhoe angegeben. Die

Attaque dauert einige Tage, mitunter selbst zwei bis drei Wochen. Dann wieder subjectiv gutes Befinden; doch bleibt zuweilen auch dann eine gewisse unangenehme Sensation und selbst Schmerzempfindung in der Ileocöcalgegend, und ich habe mich recht häufig überzeugen können, dass selbst in anscheinend völlig freien Intervallen der Processus vermiformis in seiner ganzen Ausdehnung oder dem Mac Burney'schen Puncte entsprechend auf Druck genau umschrieben, aber entschieden empfindlich war.

Die Recidive können nach wenigen Wochen wiederkehren, oder nach Monaten, so dass der Kranke im Verlaufe eines Jahres drei bis vier erleidet; und dies kann sich jahrelang fortsetzen. Die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, wie sie selbst bei diesen an sich ganz leichten Formen gelegentlich sich einstellt, wird dadurch erklärlich, und ebenso, dass, auch abgesehen davon, die ganze Lebensführung und Berufsthätigkeit in Frage gestellt wird. Dazu gesellt sich endlich noch die immer drohende Gefahr weiterer schwerer Folgezustände.

Diesen klinischen Bildern nun liegen acute Steigerungen eines schleichenden Katarrhs, oder auch wirkliche Recidive zu Grunde. Der Wurmfortsatz zeigt dabei die erwähnten anatomischen Abnormitäten, am häufigsten Knickungen in seinem Verlauf oder innere Stenosirungen. Der Inhalt des Organs wird bei der Operation bald einfach schleimig, bald schleimig-eitrig-blutig gefunden. Kothsteine können vorhanden sein, oder auch fehlen.

Die operative Therapie des letzten Jahrzehnts hat ein solches reiches Beweismaterial für den Zusammenhang dieser klinischen Bilder mit einfachen Veränderungen im Wurmfortsatz selbst herbeigeschafft, dass ein Zweifel nicht mehr bestehen kann. Um dies nochmals zu veranschaulichen, seien zwei Fälle Siegel's von nicht adhäsiver Skolikoiditis angeführt, „bei welchen sich hier nur Kothpartikelchen, dort nur geringer getrübter Inhalt im Wurmfortsatz befanden, und sonst makroskopisch wie mikroskopisch nichts als die Zeichen eines Katarrhs der Mucosa in weiterer Ausdehnung sich vorfanden, und in denen doch der Wurmfortsatz durch Ausdehnung Jahre hindurch der Sitz und die Veranlassung der unerträglichsten Schmerzen war, die nach der Operation vollständig schwanden und ausblieben, so dass die durch ihr chronisches Leiden schwer heruntergekommenen Patienten sich zur Zeit einer blühenden Gesundheit erfreuen".

Andere Male tritt nach dem ersten (oder auch einem wiederholten) acuten Anfall überhaupt keine, selbst nicht anscheinende Genesung oder Besserung ein. Die Skolikoiditis nimmt direct einen subacuten Verlauf, unter Fortdauer der genannten Erscheinungen. In diesem Falle handelt es sich fast immer um stärkere anatomische Alterationen im Appendix: oft sehr bedeutende Wandverdickung, mit lebhafter Betheiligung seiner Serosa, im Innern öfters ulceröse Defecte, Kothsteine, Stenosirungen durch

Knickungen oder Schwellungen im Innern, und im Lumen meist ein puriformer Inhalt. Hier entwickelt sich mitunter auch das Empyema processus vermiformis.

Einen besonderen Modus, durch den die Skolikoiditis dauernde Beschwerden veranlassen kann, hat Sonnenburg hervorgehoben. Der Wurmfortsatz kann nach voraufgegangener Entzündung chronische adhäsive Peritonitis veranlasst haben. Dadurch, meint Sonnenburg, dass er infolge von Verwachsungen ringförmig das Cöcum und auch andere benachbarte Darmabschnitte umgiebt, kann er bei Schwellungen, Entzündungen zu Abschnürungen des Darmtheils und Stagnation des Inhalts führen. Der Tumor, den man in solchen Fällen fühlt, ist Folge der Koprostase in dem umschnürten Darm; eine reichliche Stuhlentleerung lässt ihn verschwinden. Verschiedene operativ-klinische Beobachtungen illustriren diesen Zusammenhang der Erscheinungen, die also eine eigene Art anscheinender Perityphlitisrecidive darstellen.

Talamon hat die Bezeichnung Colica appendicularis (Colica processus vermiformis — J. Breuer) eingeführt. Er versteht darunter das Ereigniss, dass ein Patient plötzlich heftige, vom Appendix ausgehende, doch gelegentlich um den Nabel, in das Epigastrium oder selbst in die linke Bauchseite localisirte Schmerzen empfindet, oft verbunden mit Erbrechen und selbst Collaps; nach 12—36 Stunden ist Alles spontan oder nach einer Morphininjection verschwunden, selbst am Mac Burney'schen Punct jede Druckempfindlichkeit. Zuweilen jedoch kann sich auch eine fieberhafte Perityphlitis anschliessen. Zweifellos kommen solche Attaquen vor, und auch darin hat Talamon wohl sicherlich Recht, dass dieselben durch eine energische Muskelcontraction, eine echte Kolik des Wurmfortsatzes bedingt werden. In der Auffassung jedoch, dass plötzlich aus dem Cöcum in den Appendix hineingepresste Kothsteine die spastische Contraction auslösen, können wir ihm nicht beistimmen, weil dieses Vorkommniss nicht bewiesen ist. Wir sind mit J. Breuer (angeführt bei Hochstetter) der Meinung, dass die im Lumen des Wurmfortsatzes schon befindlichen Massen, gestauter Schleim oder grössere Fäcalbröckel, solche Attaquen hervorrufen, sobald die Mündung des Appendix in das Cöcum verengert oder verlegt ist; und zwar scheint dies nur in schon irgendwie abnormen Appendices (Knickungen, Katarrhe, Schleimhautwülste u. dgl.) vorzukommen, nicht aber in dem ganz gesunden Organ.

Endlich sind noch, als besonders wichtig, die schweren und schwersten Fälle hervorzuheben, in welchen die Skolikoiditis im rapiden Verlaufe, mit oder ohne Perforation, zur Bildung eines perityphlitischen Tumor, beziehungsweise Abscesses führt, ferner diejenigen, wo eine foudroyante Gangrän oder Perforation des noch freien Wurmfortsatzes eine peracute septische diffuse Peritonitis veranlasst. Hier aber tritt das Krankheitsbild

der Skolikoiditis an sich ganz in den Hintergrund, und die Situation wird von den klinischen Bildern dieser Consecutivzustände beherrscht, deren Schilderung bei diesen selbst gegeben ist.

b) Klinisches Bild der perityphlitischen Entzündung mit Geschwulst- und Abscessbildung.

Die charakteristischen Grundlinien des Krankheitsbildes sind mit wenigen Strichen zu zeichnen: Schmerz in der Fossa iliaca dextra, Tumor oder mindestens Resistenz ebendaselbst, meist Fieber, gewöhnlich Erbrechen, oft Constipation; daneben in höchst wechselnder Art einige andere untergeordnete Symptome, wie Meteorismus, Harndrang, Veränderung des Harns, Accentuation des zweiten Pulmonaltones.

Die Abweichungen von diesem Grundtypus des Bildes, die allerdings zuweilen so bedeutend sein können, dass man manchmal nur mit Mühe das Leiden wiedererkennt, werden hauptsächlich durch das Verhalten der Geschwulst bedingt, durch deren Lage, Grösse, ganz besonders durch ihre Beschaffenheit und die Virulenz der Entzündungserreger. Vor der Schilderung der so entstehenden Variationen im klinischen Bilde und Verlauf geben wir zunächst eine Analyse der einzelnen Symptome, welche bei dem gewöhnlichen Sitze und Verlauf der perityphlitischen Entzündung bestehen.

Schmerz ist das regelmässigste Symptom; wenn er auch bei protrahirtem Verlaufe bisweilen minimal werden kann, so ist er doch im Beginne stets vorhanden, niemals haben wir ihn vollständig fehlen gesehen. Er überrascht oft inmitten vollen Wohlbefindens, ohne jede erkennbare Veranlassung, plötzlich, selbst im Schlafe. Andere Male werden schädliche Einwirkungen angegeben, eine Indigestion, reichliche Mahlzeit, heftige Körperbewegung. Manche Kranke haben schon länger an Schmerzen in der Regio iliaca dextra gelitten, manche schon einige Male eine Perityphlitis überstanden. Zuweilen aber wächst der Schmerz auch mehr allmählich an, erreicht erst schrittweise seine Höhe.

Sein Sitz ist die Regio iliaca dextra, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sofort von Anfang an. Um jedoch Irrthümern zu entgehen, muss man beachten, dass er im Beginne auch anders localisirt von den Kranken angegeben wird. Manche verlegen ihn zuerst in die Magengegend, oder in das Hypochondrium dextrum, um den Nabel herum, in die linke Bauchseite, oder auch über das ganze Abdomen diffus verbreitet; danach erst wird er in der rechten Unterbauchseite concentrirt empfunden. Von hier aus kann er auch wieder ausstrahlen, in alle die eben genannten Richtungen hin, dazu noch in das Kreuz, den Hoden, in die Lenden- oder Blasengegend, und namentlich auch in das rechte Bein.

Auf die sehr beachtenswerthe Erscheinung, dass der Schmerz öfters anfänglich über das ganze Abdomen diffus verbreitet ist und sich dann erst in der Fossa iliaca dextra localisirt und concentrirt, weisen wir besonders hin. Sie spricht wohl in dem Sinne der später (unter *c*) erwähnten Auffassung, dass das Infectionsmaterial manchmal zunächst über die ganze Peritonealhöhle sich ausbreitet, wegen seiner geringen Menge hier aber schnell bewältigt und resorbirt wird, am Ort seiner grössten Dichte jedoch, um den Wurmfortsatz herum, heftige Reactionen hervorruft.

Seine Heftigkeit ist verschieden, und hängt zum Theil wohl von der individuellen Reaction ab; mitunter ist er äusserst intensiv. Bei der Durchmusterung aller unserer Krankengeschichten haben wir kein constantes Verhältniss weder zur Höhe des Fiebers noch zur Grösse der entzündlichen Geschwulst feststellen können: bei kleinem Tumor und sehr geringem Fieber kann der Schmerz ungemein stark sein. Bewegung, Gehen steigert ihn in der Regel, letzteres, ebenso das Heben oder Strecken des Beines im Bett ist oft unmöglich, das Uriniren mitunter nur mühsam ausführbar; bisweilen bewahren die Patienten vollkommen ruhige Lage, meist auf dem Rücken. Ganz regelmässig ist der Druck gegen die rechte Darmbeingrube empfindlich, öfters unerträglich schmerzhaft, und die leiseste Berührung wird gescheut. Auch hochgesteigerte Hyperalgesie der Haut kommt mitunter vor. Die Druckschmerzhaftigkeit entspricht in der Regel der Ausdehnung der palpablen Resistenz oder Geschwulst.

Meist ist im Beginn, auch bei ruhiger Lage, der Schmerz continuirlich; daneben treten zuweilen Exacerbationen auf, nicht blos die durch Bewegungen, Uriniren, Husten, tiefes Athmen hervorgerufenen, sondern auch spontane. Manche Kranke bezeichnen sie als reissend, andere sprechen direct von kolikartigen, schneidenden Exacerbationen.

Der Schmerz wird durch die Betheiligung des Peritoneum hervorgerufen, ist ein peritonitischer. Zuweilen lässt seine Localisation oder die Art der Begleiterscheinungen bis zu einem gewissen Grade Schlüsse auf den genaueren Sitz der Perityphlitis zu; so spricht die Flexionsstellung im Hüftgelenk für eine Localisation vor dem Psoas, ausschliesslich oder überwiegend in der Lumbalgegend fixirter Schmerz für retrocöcale Entzündung.

Die spontane wie die Druckschmerzhaftigkeit kann bei günstigem Verlaufe des Processes bald, nach sehr wenigen Tagen, abnehmen, oder auch durch die angewendeten Opiate vermindert werden. Andere Male hält sie trotz Opiaten, Kälte, localer Blutentziehung in fast gleicher Heftigkeit an. In letzterem Falle ist auf eine spontane Rückbildung kaum je, wohl aber zumeist auf eigentliche Abscedirung oder noch Schlimmeres zu rechnen.

Führt der Schmerz auf den richtigen Weg zur Diagnose, so wird diese selbst durch das zweite hauptsächliche, das eigentlich wesentliche Symptom der Affection gesichert, das ist eine fühlbare Resistenz und Geschwulstbildung. Einzelne Male kann sie nicht sofort festgestellt werden, aus verschiedenen Gründen. Entweder ist sie in den ersten Stunden überhaupt noch nicht palpabel, weil noch nicht in genügendem Grade entwickelt. Oder die excessive Schmerzhaftigkeit der Berührung macht jede Untersuchung unmöglich. Oder eine bei der Berührung sofort eintretende brettartige Contraction der Bauchmuskulatur vereitelt die Palpation in die Tiefe. Ungeübte nehmen mitunter die tetanisch starre Muskulatur für den Tumor selbst; doch dürfte der Irrthum immer sofort dadurch auszubessern sein, dass man die harte Muskelspannung weiter verfolgen und sich so davon überzeugen kann, dass es kein umschriebener Tumor ist, den man vor sich hat.

Inspection, Palpation, Percussion müssen für die Untersuchung benützt werden.

Die Inspection lässt bisweilen eine Hervorwölbung in der Regio iliaca dextra erkennen, namentlich beim Vergleich mit der anderen Seite. Je nach dem Umfang und der Lage der Geschwulst, tritt dieselbe mehr oder weniger deutlich hervor, erscheint mehr abgeplattet und diffus oder mehr rundlich, die Hüftbeingrube mehr oder weniger ausfüllend mehr nach aussen oder innen, nach oben oder unten in derselben gelegen — doch werden alle diese Verhältnisse zuverlässiger und genauer durch die Palpation als durch die Inspection ermittelt. Zuweilen, bei kleineren Intumescenzen, bemerkt das Auge auch gar keine Abnormität.

Die Palpation liefert die Entscheidung. Man fühlt entweder eine mehr diffuse Resistenz, oder eine mehr abgegrenzte harte Anschwellung.

Der Tumor nimmt — die Palpation stellt dies eben noch schärfer fest als die Inspection — die Regio iliaca dextra ein. Seine Grösse wechselt in ziemlich weiten Grenzen; man kann eine kaum kleineigrosse Geschwulst fühlen, andererseits kann der Raum zwischen Crista ossis ilei, Ligamentum Pouparti, Medianlinie und Nabel-Hüftbeinstachellinie ganz ausgefüllt sein. Nur ausnahmsweise überschreitet er die erstere Linie nach links, und selten geht er höher hinauf als die letztere, da die kleinen und mittleren Tumoren die entschieden häufigeren sind. Diese haben eine bald mehr runde, bald längliche oder ovale Gestalt, verlaufen am häufigsten parallel dem Poupart'schen Bande, und sind in der Regel von dem Hüftbeinknochen, respective dessen Spina durch einen Zwischenraum getrennt, in den man ein bis zwei Querfinger einlegen kann, während die grossen perityphlitischen Tumoren bis an den Knochen herantreten. Grössere und mittlere Formen kann der palpirende Finger von der Vagina aus erreichen, vom Rectum aus nur grosse.

Die Ränder des Tumor sind bald steil und wallartig abfallend, bald senken sie sich sanft und allmählich. Nach hinten hin ist er eigentlich nie zu umfassen, nur an einer einzelnen Stelle gelingt es zuweilen, hinter ihn zu gelangen.

In der Regel ist er vollkommen unverschieblich durch äusseren Druck, und wir erblicken hierin einen diagnostisch nicht unwichtigen Anhaltspunct, der zuweilen die Unterscheidung gegenüber einem cöcalen Neugebilde oder einem Kothtumor ermöglicht. Allerdings gelingt es ausnahmsweise auch, einen perityphlitischen entzündlichen Tumor kleineren Umfangs ein wenig zu dislociren; aber niemals haben wir an ihm jene ausgiebige Verschiebbarkeit constatiren können, wie sie zuweilen bei Cöcalcarcinomen begegnet.

Seine Oberfläche ist fast ausnahmslos glatt und eben. Allerdings ist hier und da einmal eine gewisse Niveaudifferenz fühlbar, aber die knolligen, höckerigen Unebenheiten des malignen Neoplasma fehlen. Er ist hart, derb, fühlt sich wie eine solide Masse an — hierin liegt eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit. Weich wird er und ein mehr oder weniger ausgedehntes Fluctuationsgefühl giebt er nur selten, dann, wenn eine ausgedehntere Eiteransammlung in ihm sich bildet.

Wegen der bald geringen, bald ungemein grossen Druckschmerzhaftigkeit, die bei den acuteren Fällen allemal besteht, verweisen wir auf das kurz vorher Gesagte.

Diesen Tumor fühlt man nun nicht jedesmal in solcher Weise oder in grösster Deutlichkeit. Mitunter besteht vielmehr blos eine diffuse, schmerzhafte, mehr oder weniger starke Resistenz in der rechten Unterbauchgegend, oder auch nur genau auf die Fossa iliaca dextra beschränkt, die nach keiner Richtung hin scharf abgrenzbar und oft noch in einem gewissen Grade eindrückbar ist, jedoch wohl zu unterscheiden von einem Fluctuationsgefühl; manchmal auch ist sie bretthart, jedoch ohne, wie gesagt, die Configuration einer Geschwulst zu zeigen.

Im anatomischen Abschnitt wurde ausgeführt, wie der perityphlitische Tumor entsteht und sich zusammensetzt; wir verweisen deswegen auf S. 652 u. ff. Handelt es sich um eine blosse Resistenz, ohne abgegrenzt fühlbaren Tumor, so können zwei Möglichkeiten vorliegen: entweder wird dieselbe durch ein seröses oder sero-fibrinöses Exsudat bedingt, oder durch eine entzündlich-ödematöse Durchtränkung der Bauchwand. Im letzteren Falle kann dahinter noch eine thatsächliche entzündliche Geschwulst versteckt liegen; insbesondere begegnet man diesem Verhalten, wenn der entzündliche Tumor hinter dem Cöcum liegt.

Wenig Bedeutung besitzt unseres Erachtens die Percussion für die Untersuchung, weil mancherlei Fehlerquellen existiren, die ihre Resultate für die diagnostische Verwerthung unsicher machen. Niemals würden wir

auf sie allein bei zweifelhafter Sachlage eine Entscheidung basiren. Selbstverständlich ist der Percussionschall bei Anwesenheit einer ausgedehnten perityphlitischen Geschwulst gedämpft und hoch, selbst Schenkelschall kann vorkommen. Aber mässige Dämpfungsgrade mit deutlichem oder undeutlichem tympanitischem Beiklang können auch ebenso gut durch Kothansammlung bedingt sein, und umgekehrt kann bei mässig grossen Tumoren lauter tympanitischer Schall bestehen; ja selbst bei recht grossen ist dies möglich, wenn sie nur in genügender Weise von lufthaltigen Darmschlingen überlagert sind.

Auf die vorgenannten Symptome beschränken sich in den meisten Fällen die am Abdomen constatirbaren Abnormitäten. Abgesehen von der Fossa iliaca dextra erscheint es gegen Druck unempfindlich, weich, leicht eindrückbar. Eine meteoristische Auftreibung kann wohl vorkommen, aber nur selten ist sie nennenswerth, und vor allem so inconstant, dass sie als wesentliches, zum Krankheitsbilde gewöhnlichen Verlaufes gehöriges Symptom nicht angesehen werden kann. Dieser Ausspruch stützt sich auf 131 genau beobachtete Fälle, von denen 17 einen leichten, 7 einen mässigen Meteorismus darboten, nur 8 mit hochgradigem Meteorismus einhergingen und 99 keine Spur desselben zeigten.

Nicht allzuselten, aber im Ganzen doch nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle geben die Kranken Erscheinungen seitens der Blase an: Schmerzen in der Blasengegend, spontan und namentlich beim Uriniren auftretend, schmerzhafter Drang zum Uriniren, zuweilen auch Harnverhaltung.

Erbrechen ist ein häufiges Symptom; bei meinen Beobachtungen bestand es in drei Viertheilen und fehlte nur in einem Viertel; damit stimmen alle sonstigen Angaben überein. Es ist meist eine der allerersten Erscheinungen, setzt mit dem Schmerz zugleich ein, und ist selbstverständlich hier als reflectorisches aufzufassen. Bisweilen hat es bei diesem ein- oder mehrmaligen initialen Erbrechen sein Bewenden, andere Male kann es sich noch tagelang wiederholen. Herausbefördert wird Mageninhalt, Schleim, Galle. Bei schwerem Krankheitsverlauf kommt es unter besonderen Umständen auch ausnahmsweise zu fäculentem Erbrechen. Manche Kranken werden auch von Singultus belästigt.

Das Verhalten des Stuhles erfordert im Hinblick auf die noch vielfach angenommene Häufigkeit der sogenannten Typhlitis stercoralis eine besondere Erwähnung. In dem Abschnitt über die Aetiologie haben wir die landläufige Meinung, dass eine Obstipation wesentlich zur Entstehung der Krankheit beitrage, als nicht den Thatsachen entsprechend zurückgewiesen. Die weitaus grössere Anzahl meiner Patienten aus der Spitals- wie Privatpraxis behauptete, im Allgemeinen regelmässige Darmentleerung gehabt zu haben. Etwas anders stellt sich das Verhältniss

dann, wenn einmal die Perityphlitis zu Stande gekommen ist; dann ist allerdings eine Obstipation das Gewöhnliche, auch wenn keine Opiumtherapie eingeleitet war. Diese Obstipation ist aber ein Symptom der Krankheit, nicht ihre Ursache. Veranlasst wird sie wohl zumeist durch die peritonitische Parese der Darmmuskulatur, zuweilen mag ihr auch eine reflectorische Lähmung zu Grunde liegen.

Indessen ist Stuhlverstopfung keineswegs ein ganz regelmässiges Symptom bei der Perityphlitis. In einer Reihe von Fällen erfolgt vielmehr tägliche spontane Entleerung. Zuweilen haben die Kranken sogar Diarrhoe; dieser liegen wohl immer zufällige Darmcomplicationen zu Grunde. Oder während der ersten zwei, drei Tage besteht noch regelmässige Darmentleerung, dann erst tritt Verstopfung auf. — Oftmals betonen die Patienten auch, dass keine Flatus abgehen.

Ist der Verlauf, wie meist, fieberhaft, so liegt der Appetit darnieder, die Zunge ist belegt, Aufstossen kann bestehen.

Ein hervorragendes und namentlich für die Prognose und therapeutische Indicationsstellung wichtiges Symptom liefern die Fieberverhältnisse, denen mehrere Beobachter der Letztzeit eingehende Aufmerksamkeit geschenkt haben; mit Rotter und Lennander stimme ich nach meinen persönlichen Erfahrungen in den Hauptpuncten überein.

Ein regelmässiger Fiebertypus bei der Perityphlitis existirt nicht; die mannichfachsten Verlaufsformen desselben kommen vor.

Zunächst giebt es Fälle, die vollkommen fieberfrei verlaufen, und genesen, ohne dass je die Temperatur 38° erreicht hätte. Und dies gilt nicht etwa blos für sehr kleine perityphlitische Exsudate, sondern man sieht mitunter auch grosse ohne Temperatursteigerung einsetzen und wenigstens lange Zeit so bestehen. Freilich muss man, namentlich bei den grösseren Exsudaten, dann doch immer noch auf die Möglichkeit einer ungünstigen Wendung und Fiebereintritt vorbereitet sein, falls man nicht früher operirt. So beobachtete ich, um ein derartiges Beispiel anzuführen, einen 49jährigen Mann, der in den letzten fünf Jahren, gemäss seiner Beschreibung, drei ganz gleiche Anfälle wie den gegenwärtigen vierten, mit demselben grossen Tumor in der Ileocöcalgegend, Schmerz u. s. w., und alle ohne Fieber überstanden hatte. Er trat zwei Wochen nach Beginn des letzten Anfalls in die Klinik ein und blieb daselbst nochmals zwei Wochen. Auch dieser Anfall soll fieberlos eingesetzt haben; keine Uebelkeit oder Erbrechen, anfänglich einen bis drei spontane Stühle täglich, in den letzten Tagen Obstipation. In der Fossa iliaca dextra ein sehr schmerzhafter grosser derber Tumor, ohne deutliche Fluctuation, von dem Poupart'schen Bande bis über die Spina ossis ilei hinaufreichend, nach innen bis beinahe an die Medianlinie. Während des zweiwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik höchste erreichte Temperatur 37·9°;

da trat am 14. Tage Temperatursteigerung bis 39·8° ein. Patient wurde nun sofort operirt, ein grosser Abscess mit stinkendem Eiter entleert, der in etwa vier Wochen ausheilte.

Im Ganzen ist jedoch ein durchwegs fieberloser Verlauf bei den perityphlitischen Exsudaten die Ausnahme. Rotter berechnet nach seinen Fällen etwa 10%; ähnlich stellt sich das Verhältniss in meinen Beobachtungen. Die Regel ist vielmehr eine febrile Temperatursteigerung, die aber, wie schon gesagt, eine durchaus wechselnde Höhe, Dauer, Verlaufscurve aufweist.

In einer Reihe von Fällen dauert eine geringe oder auch ausgiebige Temperaturerhöhung (über 39°) nur zwei bis drei Tage, oder der Kranke will nur beim Auftreten der ersten Schmerzen eine Frost- und danach Hitzeempfindung gehabt haben, aber binnen der ersten 24 Stunden ist dies vorübergegangen.

In einer anderen Reihe hält das Fieber vier bis sieben Tage an, mit Erhebungen bis 39·0°, seltener bis 40·0° und darüber. Meist besteht eine Febris continua mit leichten, zuweilen mit ausgesprochenen Morgenremissionen. Dann geht das Fieber gewöhnlich lytisch, nur ausnahmsweise unter plötzlichem Abfall kritisch zu Ende. Ich habe noch am achten Tage eine solche kritische Defervescenz von 39·4° bis 36·1° binnen 16 Stunden erfolgen gesehen, mit Nachlass aller subjectiven und objectiven Erscheinungen. Wahrscheinlich handelt es sich dann um eine perforative Entleerung des Abscesses irgendwohin, wenn auch in dem erwähnten Falle ein greifbarer Beweis dafür nicht auffindbar war.

Wieder in einer anderen Reihe zieht sich die Temperaturerhöhung über eine Woche hinaus. Rotter unterscheidet bei diesen Fällen mit mehr als fünftägigem Fieber zwei Gruppen. In der einen übersteigt die Temperaturerhöhung nach dem fünften Tage nicht mehr 39°; diese Fälle lassen die Aussicht einer spontanen Rückbildung wenigstens für eine gewisse Zeit, während etwa fünf bis sieben Tage, zu, wenngleich mit jedem weiteren Tage der Fieberdauer dieselbe mehr schwindet. In der anderen Gruppe, bei der die Erhebungen noch nach dem fünften Tage 39° überschreiten, ist meist ein schwerer Verlauf zu erwarten, obwohl ausnahmsweise auch hier noch eine spontane Rückbildung vorkommt. Andauernd hohes Fieber noch am Ende der ersten Woche ist also im Allgemeinen ein böses Zeichen. Nach eigenen Erfahrungen stimme ich diesen Anschauungen zu.

In wieder anderen Fällen setzt die Affection mit mässigem Fieber ein, welches einige Tage hindurch anhält. Darauf folgt am dritten, vierten, fünften Tage Apyrexie von mehreren Tagen Dauer, und nun wieder, ohne erkennbare äussere Veranlassung, ein bald allmählicher, bald plötzlicher Temperaturanstieg.

Dies im Wesentlichen der Gang des Fiebers bei der Perityphlitis selbst. Ein wieder anderes Bild zeigt sich, sobald der Process den Rahmen des abgekapselten Abscesses, der localen Entzündung verlässt: bei progredienter Eiterung in Gestalt des weiterkriechenden paratyphlitischen Abscesses, beim Eintritt von Phlebitis, bei fortschreitender eitriger Peritonitis, bei acuter Perforations- oder septischer Peritonitis. Die Besprechung der hier auftretenden Temperaturverhältnisse — hohe Continua, irreguläre Fieberanfälle mit Schüttelfrösten, Collapstemperaturen mit excessiver Pulsbeschleunigung — erfolgt an anderer Stelle.

Das erste Einsetzen des Fiebers gestaltet sich verschieden. Oefters beginnt es schleichend, steigt überhaupt nur wenig an; andere Male eröffnen ein Frösteln, ein Schüttelfrost und selbst wiederholte Fröste die Scene, denen schneller und hoher Anstieg folgt. Doch kann man keineswegs mit Sicherheit aus dem verschiedenen Beginn die Art des weiteren Verlaufes vorhersagen; dem schweren Fieberbeginn kann ein relativ leichter Process, der milden Eröffnung ein ganz schwerer und heimtückischer weiterer Gang folgen. Nicht an den ersten Anfang, sondern an den weiteren Verlauf des Fiebers knüpft sich seine hohe klinische Wichtigkeit für die Beurtheilung der Perityphlitis. Deswegen ist für den Arzt, welcher nicht auf dem Standpuncte steht, dass sofort zum Messer gegriffen werden müsse, sobald nur die Diagnose Perityphlitis oder Skolikoiditis überhaupt gemacht wird, eine regelmässige und sorgfältige Temperaturmessung ein Gebot der Pflicht. Dieselbe ist für die Abwägung der Situation und für die therapeutische Indicationsstellung fast noch wichtiger als der Tumor, und zuweilen, wenn man die Geschwulst überhaupt nicht deutlich feststellen und in ihrer Entwicklung verfolgen kann, liefert sie sogar den einzigen sicheren Leitfaden.

Das Verhalten des Fiebers wie des entzündlichen Tumor, dessen mehr oder weniger schnelle und ausgesprochene Abscedirung werden im Wesentlichen durch die Virulenz der Mikroben (und natürlich durch die Reactions- und Widerstandsfähigkeit des Individuum) bestimmt. Und man sieht in der That, wie gewöhnlich die örtlichen Veränderungen im Tumor und die Fiebergestaltung gewöhnlich parallel gehen. Deshalb ist man in der Regel berechtigt, aus der letzteren Schlüsse zu ziehen bezüglich der ersteren. Bei kurzdauerndem Fieber tritt meist keine ausgebreitete Eiterung, vielmehr spontane Rückbildung ein. Je intensiver die febrile Reaction, desto stärker gewöhnlich auch die Suppuration, desto mehr alle ihre gefährlichen Consequenzen zu besorgen. —

Das Verhalten des Pulses bietet keinerlei für die perityphlitische Entzündung bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten, hängt vielmehr von den allgemeinen Bedingungen ab, welche im concreten Falle zur Geltung kommen. Wir haben wenigstens niemals gefunden, dass irgendwelche

durch die Perityphlitis als solche veranlasste Pulsalterationen auftreten, so lange dieselbe als localer beschränkter Process besteht.

Das Gleiche gilt von der Respiration. Dass dieselbe frequent wird, sobald heftiger peritonitischer Schmerz zur oberflächlichen Athmung zwingt, theilt die acute Perityphlitis mit jeder acuten Peritonitisform. Ebenso selbstverständlich ist die Dyspnoe bei etwa vorhandenem Meteorismus.

An dieser Stelle möge die Beobachtung von Mannaberg erwähnt werden, die ich vollkommen zu bestätigen in der Lage bin, da sie an meiner Klinik von Mannaberg gemacht wurde, dass nämlich in einer erheblichen Anzahl von Fällen einfacher Perityphlitis eine starke Accentuation des zweiten Pulmonaltones vorkommt. Eine Erklärung dieses Phänomens ist mir zur Zeit unmöglich zu geben.

Der Allgemeinzustand zeigt, so lange der Process eben nur als locale Perityphlitis besteht, in der Regel nichts Charakteristisches. Ein schweres Ergriffensein desselben, welches sich im äusseren Habitus ausprägt, kann als Collaps bei sehr stürmischem Beginn zuweilen erscheinen, oder es stellt sich erst ein, wenn die Abscedirung des Tumor mit pyämischen Symptomen oder eine der diffusen Peritonitisformen sich hinzugesellt.

Meist aber beherrschen bei den gewöhnlichen Fällen die Localsymptome die Situation, und der Allgemeinzustand ist nur in mässigem Grade betheiligt.

Von Erscheinungen seitens der anderen Organe ist nur noch das Verhalten des Harns erwähnenswerth, und zwar mehr in negativem Sinne. Bei sämmtlichen in meiner Klinik behandelten Fällen wurde demselben fortgesetzte Aufmerksamkeit zugewendet, und das Ergebniss ist, dass constante Veränderungen des Harns, die direct von der Perityphlitis abhängen, nicht auftreten. Serumalbumin und Nucleoalbumin fehlen meist, können aber bei höherem Fieber erscheinen. Dasselbe gilt vom Aceton. Auch Acetessigsäure wird zuweilen gefunden. Ausser dem Fieber ist noch das Verhalten der Darmthätigkeit für die Acetonurie bestimmend. Am meisten interessirte mich das Verhalten des Indicans, dessen Nachweis stets mit der Jaffe'schen wie Obermayer'schen Reaction ausgeführt wurde. Das Ergebniss ist, dass irgend eine Regelmässigkeit im Auftreten des Indican nicht besteht; bald sind grosse Mengen vorhanden, bald kleine, bald nur Spuren. Nicht die Heftigkeit und Art der localen Entzündung sind hierfür maßgebend, sondern das wechselnde Verhalten der Darmthätigkeit, und dann die Verallgemeinerung des peritonitischen Processes.

Vorstehend sind die Symptome geschildert, welche der Perityphlitis zukommen, so lange sie mit ihren Veränderungen auf die Geschwulstbildung

an der üblichen Stelle in der Regio iliaca dextra und auf einen mittelschweren Verlauf sich beschränkt. Variationen weniger im Charakter des klinischen Bildes, als in einigen für die Untersuchung wichtigen Puncten werden zunächst durch die anatomische Localisation des perityphlitischen Tumor bestimmt. Indem wir in dieser Hinsicht auf die anatomische Schilderung verweisen, bemerken wir, dass die Untersuchungen in cadavere und heutzutage auch in vivo viel mehr wechselnde Möglichkeiten offenbaren, als vor dem operativen Eingriff zu unterscheiden möglich ist. Doch giebt es auch einzelne Züge im klinischen Bilde, theils als functionelle Störungen besonderer Art sich darstellend, theils durch die physikalische Untersuchung zu ermitteln, welche von vornherein einen ungewöhnlichen Sitz der Perityphlitis vermuthen lassen oder direct beweisen.

Manche Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass das rechte Bein functionell betroffen erscheint: lebhafte spontane Schmerzen in demselben, sowohl im Bereich des Ischiadicus wie des Cruralis; jede Bewegung desselben schmerzhaft; es wird im Hüftgelenk flectirt und häufig zugleich etwas adducirt gehalten. Diesen Symptomen begegnet man, wenn die Entzündung nach hinten sich localisirt, und die Beugestellung des Oberschenkels insbesondere wird auf eine Reizung des Musculus psoas bezogen.

Vergrössert sich der Abscess retrocöcal, oder entwickelt er sich von vornherein in dieser Gegend, so klagen die Patienten über Schmerz im Rücken und in der rechten Lumbalgegend. Diese Partien sind druckempfindlich; beim Wachsen der Geschwulst sieht man die rechte Flanke etwas hervorgewölbt, und beim Hinaufkriechen des Processes kann man diese Veränderungen bis in die Renalgegend hinauf verfolgen. Anatomisch-topographisch betrachtet, stellen sich diese Fälle dann als Lumbalabscesse, paranephritische und subphrenische Abscesse dar.

Verbreitet sich die Entzündung mehr vor dem Cöcum und Colon ascendens hinauf, so zeigt auch die rechte Seitengegend bis über die Nabellinie oder noch höher hinauf Druckschmerzhaftigkeit und Hervorwölbung, aber mehr an der vorderen Bauchwand.

Dass die perityphlitische Entzündung von der Fossa iliaca aus nach innen und bis über die Mittellinie nach links hinüber wächst, ist relativ selten. Häufig findet man dann aber keinen deutlich nachweisbaren Tumor, weil die überlagernden Dünndarmschlingen ihn verdecken.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Wachsen der Perityphlitis gegen das kleine Becken hin, und noch mehr Schwierigkeiten können der Diagnose erwachsen, wenn dieselbe gar von dem distalen Ende eines sehr langen bis in das kleine Becken reichenden Appendix ursprünglich ausging. Dann findet sich der Tumor in der rechten Seite des

Douglas'schen Raumes, beim Manne zwischen Blase und Mastdarm sich erstreckend, mitunter auch vor dem Os sacrum liegend, beim Weibe gewöhnlich zwischen Mastdarm und dem Genitale internum. Entwickelt sich dann der periappendiculäre Abscess primär im Becken, so kann an der vorderen Bauchwand jede Geschwulst und Resistenz fehlen. Als functionelle Störungen erscheinen öfters in diesen Fällen Schmerzen im Bereich des N. ischiadicus und auch cruralis, zuweilen sehr heftige Kreuzschmerzen, dysurische Beschwerden, Drängen zum Stuhl, Beschwerden und Schmerzen beim Absetzen desselben, mitunter schleimiger Katarrh des Rectum. Die manuelle Exploration per rectum et vaginam, namentlich erstere, lässt dann den Druck gegen die rechte Seite hin als schmerzhaft erkennen, und auch die geschwulstähnliche Resistenz palpiren. Bei Frauen kann es zuweilen unmöglich sein, entzündliche Affectionen der Adnexen, die ebenfalls mit Schwellung einhergehen, von Skolikoiditis und Perityphlitis zu unterscheiden, und oft genug sind beide nebeneinander gleichzeitig vorhanden, von dem primären perityphlitischen Herd hat die Entzündung auf die Adnexen übergegriffen.

In sehr seltenen Fällen kriecht die Entzündung von dem Kreuzbein auf die linke Seite hinüber, und ganz ausnahmsweise ist ein noch weiteres Fortschreiten längs dem Colon descendens aufwärts beobachtet worden. Dann kommen die gleichen Symptome zur Erscheinung, wie sie soeben bei dem analogen Sitze des Tumor auf der rechten Seite erwähnt wurden.

Es bedarf keiner ausdrücklichen Betonung, dass, wenn der Appendix, sei es infolge einer angeborenen abnormen Lage des Cöcum, sei es bei seiner excessiven Länge, mit seinem distalen Ende an einer ungewöhnlichen Stelle befindlich ist, und wenn dann eine Perityphlitis von ihm ausgeht, die entzündliche, beziehungsweise abscedirende Geschwulst sofort, nicht erst durch allmähliches Weiterwachsen an den überraschendsten Oertlichkeiten auftreten kann: am Leberrand, hinter der Leber, um den Nabel herum. Begreiflicherweise wird die diagnostische Erwägung dann andere Möglichkeiten zuerst ins Auge fassen; jedenfalls aber muss man auch diejenige einer ungewöhnlich localisirten Perityphlitis nicht übersehen. Das klinische Bild des subphrenischen Abscesses selbst wird bei der Geschichte der Peritonitiden erörtert.

Zuletzt erwähnen wir noch das mehrmals beobachtete Ereigniss, dass der perityphlitische Tumor in einem Bruchsack sich entwickeln kann, was dann selbstverständlich den Eindruck einer Bruchsackentzündung oder auch einer eingeklemmten Hernie erwecken muss. Die entzündliche Anschwellung kann über dem linken sowohl wie über dem rechten Leistencanal angetroffen werden. Seltene Male liegt der Wurmfortsatz auch in einem rechtsseitigen Schenkelbruch, und demnach könnte

eine Entzündung um ihn herum auch dem Schenkelkanal entsprechend gefunden werden. —

Von klinischen Symptomen, welche durch die locale Perityphlitis direct ohne diffuse Betheiligung des Peritoneum veranlasst werden können, ist nun noch ein zwar nicht allzu häufiges, aber um so schwerer wiegendes anzuführen — das Auftreten der Erscheinungen einer Darmverengerung oder Selbstverschliessung: Erbrechen, vollkommene Obstipation und mangelnder Abgang von Gasen, Meteorismus, schwerer Collaps, selbst fäculentes Erbrechen und Darmsteifung nebst gesteigerter Peristaltik. Man kann diesen Symptomencomplex zu verschiedenen Perioden der Krankheit und durch verschiedene Ursachen bedingt zu Gesicht bekommen, wobei wir aber hier die durch diffuse secundäre Peritonitis erzeugten Verhältnisse ausschliessen und uns nur auf die locale Perityphlitis beschränken.

Die acute entzündliche Geschwulst kann eine fixirte Darmschlinge comprimiren und auf diese Weise die Passage aufheben. Jeder Beobachter mit grösserer Erfahrung wird dieses Vorkommniss gesehen haben, wobei das typische Bild der vollständigen Verschliessung auftreten kann, wie ich persönlich bestätigen kann. Leyden beschreibt einen solchen weniger weit entwickelten Fall. Ich habe Stenosensymptome mit eclatanter localer gesteigerter Peristaltik bei acuter Perityphlitis sogar bei minimaler Geschwulstbildung gesehen, wo höchst wahrscheinlich hauptsächlich Adhäsionen in Frage kamen (die Operation konnte nicht gemacht werden). Die Compression betrifft eine Dünndarmschlinge, oder den Dickdarm, selbst das Rectum bei Lagerung des Tumor im Becken.

Oder die Occlusionssymptome beginnen mehrere Wochen nach Beginn der Erkrankung, wenn die acuten Erscheinungen schon vorüber sind und die Resorption des Exsudates bereits vor sich geht. Hier ist die Ursache der Verschliessung in einer Abknickung durch peritonitische Adhäsionen gelegen.

Endlich, und dies sind die wichtigsten Fälle, weil sie am ehesten zu Verwechselungen mit wirklichem acutem Darmverschluss Veranlassung geben, ist es möglich, dass schon im ersten Beginn der Erkrankung vermöge einer reflectorischen Darmlähmung (vgl. S. 355) Occlusionssymptome auftreten. Lennander meint, dass „das Bild des Ileus“ von einer heftigen Skolikoiditis an und für sich, ohne Peritonitis, hervorgerufen werden kann, oder auch von einer, anatomisch betrachtet, gelinden localen Peritonitis. Andere Beobachter, wie Ranschoff, Hartley, Peyrot, Angerer, haben sich in gleicher Weise ausgesprochen. Nur eine sehr sorgfältige Untersuchung und Abwägung wird, und dies auch nicht immer, vor Missgriffen in der Diagnose schützen können.

Hierher gehören auch wohl die merkwürdigen Fälle, deren Ewald gedenkt. Fast vom Moment des Beginnes der Erkrankung ausgesprochene Symptome der Darmverschliessung; eine frühzeitige Magenausspülung entleert fäculenten Inhalt; am dritten Tage Tod unter schweren Hirnerscheinungen, Somnolenz, Coma, Jactationen. Die Krankheit hatte ganz plötzlich mit den Symptomen einer Perityphlitis eingesetzt; bei der Section „ganz leichte Entzündung des Typhlon und phlegmonöse Entzündung im Psoas, hinterwärts gelegen, sonst nichts". Wir verweisen bezüglich der Auffassung dieser Fälle auf die früher gegebene Erörterung über die sogenannten nervösen Symptome bei acuter Darmverschliessung.

Bis hierher haben wir die Perityphlitis einfach nach ihren Symptomen beschrieben, ohne Rücksichtnahme auf ihren Entstehungsmodus und ihre anatomische Beschaffenheit. Zwei Fragen von grosser theoretischer und noch mehr praktischer Bedeutung erfordern jetzt eine Erledigung:

Welche Erscheinungen ermöglichen es, zu erkennen, ob eine Perforation des Wurmfortsatzes der Perityphlitis zu Grunde liege?

Wann und unter welchen Umständen kann man eine eitrige Beschaffenheit des perityphlitischen Tumor annehmen?

Sonnenburg, beide Fragen zusammenfassend, antwortet: Wenn die Krankheit unter fieberhaften und stürmischen Erscheinungen plötzlich einsetzt, ein acuter Schmerz in der Regio iliaca dextra sich localisirt, hier sehr schnell eine schmerzhafte Resistenz, meist ohne Spur von Fluctuation, sich bildet, Fieber öfter mit einleitendem Schüttelfrost, Erbrechen, verbunden mit Diarrhoe oder Obstipation, lebhafte Betheiligung des Allgemeinbefindens sich einstellen — dann liegt eine Skolikoiditis perforativa vor, die mit Eiterbildung um den perforirten Wurmfortsatz einhergeht.

Sahli, die Frage der Perforation unberücksichtigt lassend, äussert sich dahin, dass man in den von Sonnenburg so charakterisirten Fällen in der That, nach Ausweis der Operationsergebnisse, stets Eiter finde. Aber die Uebereinstimmung des Operationsbefundes (Eiter) mit der Diagnose sei weniger in besonderen und charakteristischen Anhaltspuncten begründet, indem nämlich das gezeichnete klinische Bild jeder heftigeren acuten Perityphlitis überhaupt entspreche, als vielmehr darin, dass die Perityphlitis, insoferne sie zu dem bekannten Tumor führt, in dem Sinne immer phlegmonös-eitrig sei, dass sie zum mindesten „einen eitrigen Kern" enthält.

Versuchen wir jetzt, die Fragen getrennt zu behandeln.

Wir sprachen soeben von Perforation überhaupt, ohne Erwähnung der Kothsteine. Gemäss der Darlegung im anatomischen Abschnitt ist

dies vollkommen berechtigt, insoferne Perforationen auch ohne Mitwirkung von Kothsteinen sich vollziehen. Und eine Entscheidung darüber, ob Koprolithen betheiligt sind oder nicht, ist im concreten Falle ganz unmöglich: es giebt kein Kriterium dafür. Wir müssten uns begnügen, wenn es gelingen könnte zu ermitteln, ob überhaupt eine Perforation stattgefunden hat oder nicht. Aber wir können nicht umhin, auszusprechen, dass wir auch dies für unmöglich halten. Die Analyse einer grosse Reihe von Beobachtungen lehrt, dass der von Sonnenburg bei Skolikoiditis perforativa angegebene Symptomencomplex genau in der gleichen Weise wie bei Perforation auch bei intacter Continuität des Wurmfortsatzes auftreten kann. Bedingung ist nur, dass genügend virulenter Inhalt aus dem Inneren des Appendix schnell in seine äussere Umgebung gelangt. Für das klinische Bild jedoch macht es gar keinen Unterschied, ob derselbe durch eine Perforationsöffnung seinen Weg findet, oder (bei suppurativer und gangränöser Skolikoiditis mit noch unversehrter Continuität des Organs) auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch das Gewebe der Wand hinausgelangt. Und wenn dennoch thatsächlich, der Diagnose entsprechend, eine Perforation so oft angetroffen wird, so ist dies in der absoluten Häufigkeit von deren Vorkommen begründet. —

Hat schon die Frage, ob die betreffenden Erscheinungen durch Perforation hervorgerufen wurden oder nicht, eine grosse praktische Bedeutung, so ist die andere, wann und unter welchen Umständen Eiter in dem perityphlitischen Tumor angenommen werden muss oder darf, noch wichtiger; denn von ihr hängt die Entscheidung über die einzuschlagende Therapie ab.

Wie im anatomischen Abschnitt dargelegt wurde, giebt es mehrere Möglichkeiten hinsichtlich der anatomischen Beschaffenheit und Zusammensetzung des perityphlitischen Tumor. In einer Reihe von Fällen, heute den glücklicherweise selteneren, findet der Arzt einen unverkennbar mit Eiter gefüllten Abscess vor; eine deutliche Fluctuation und vielleicht gar noch eine ödematöse Schwellung der Haut lässt keinen Zweifel. Hier liegt die Entscheidung auf der Hand. Es bedarf aber kaum eines Hinweises, dass ein umfänglicher Abscess bestehen und dennoch jedes Fluctuationsgefühl fehlen kann. Dieses ereignet sich nicht nur bei tiefliegenden Abscessen, sondern auch bei mehr oberflächlichen, wenn heftiger Schmerz und starke reflectorische Muskelspannung, die eventuell durch Untersuchung in der Narkose ausgeschlossen werden können, insbesondere aber auch, wenn eine bedeutende Verdickung des Peritoneum und der Fascien und Muskeln, vielleicht auch ein excessives Fettpolster die Untersuchung unmöglich machen. In diesen Fällen muss sich auch bei umfänglicher Eiterung die diagnostische Erwägung auf dieselben Anhaltspuncte stützen, die wir alsbald für die kleinen Eiterherde anführen werden.

In einer anderen kleinen Reihe, die aber zweifellos vorkommt, deckt die in einer frühen Periode der Krankheit, d. h. nach wenigen Tagen ausgeführte Operation eine umschriebene seröse oder serös-fibrinöse Exsudation als Grundlage der perityphlitischen Anschwellung auf. Vor der Eröffnung ist dann nur eine mehr oder weniger derbe Resistenz zu ermitteln, hinter der jedoch ebensogut ein solider Tumor mit eitrigem Kern oder selbst eine grössere Eitermenge versteckt sein kann. Wir halten es für unmöglich, in einem solchen Falle auf Grund der äusseren Untersuchung die Entscheidung zu treffen. Höchstens aus dem Verlaufe könnte auf eine seröse Exsudation geschlossen werden, dann, wenn eine solche mehr diffuse Resistenz in der Fossa iliaca dextra, ohne dass eine eigentliche tumorähnliche solide Anschwellung sich entwickelt, sehr schnell wieder zurückgeht.

Weitaus die wichtigste Frage aber ist, ob der derbe solide Tumor, welcher in der ungeheuren Mehrzahl aller Fälle von Perityphlitis uns als das beherrschende Symptom entgegentritt, einfach aus dem Zusammentreffen einer entzündlichen Schwellung der Gewebe, einer fibrinösen Exsudation und vielleicht noch einer Kothansammlung resultirt, oder ob er in seinem Inneren, sei es in ihm selbst, sei es in dem Lumen des Wurmfortsatzes noch enthalten, eine geringe Eiteransammlung, einen sogenannten eitrigen Kern birgt. Prüfen wir die einzelnen Anhaltspuncte, die zur Entscheidung herangezogen werden können.

Dass die derbe Beschaffenheit absolut nichts gegen die Anwesenheit einer geringen Eitermenge beweist, ist klar. Die ganze heute so lebhaft geführte Streitfrage, über welche wir oben bereits gesprochen haben, dreht sich ja darum, ob Eiter trotz der soliden Tumorqualität angenommen werden dürfe oder müsse. Auch die Gegner des constanten eitrigen Kernes meinen nun, in einem stürmischen Krankheitsbeginn und schneller Entwicklung der Symptome einen Anhaltspunct zu besitzen: ein solcher spreche für Perforation des Wurmfortsatzes, und diese veranlasse stets eine eitrige Entzündung; und umgekehrt würde demnach ein mehr allmählicher, langsamer Beginn ceteris paribus eine Eiterung eher zurückweisen lassen. Beide Schlüsse jedoch sind, wie die Erfahrung lehrt, unrichtig, denn auch bei schleichender Entwicklung wird ein eitriger Kern angetroffen, und umgekehrt beweist ein auch recht stürmischer Beginn keine Perforation.

Grösseres Gewicht ist auf ein Symptom zu legen, welches zugleich seinen diagnostischen Leitfaden für die Fälle abgiebt, in denen eine selbst grosse Eitermenge, aber versteckt, existirt — auf das Verhalten der Körpertemperatur. Ein sich über die ersten Tage hinausziehendes oder gar die erste Woche überschreitendes Fieber, namentlich mit etwas höheren Erhebungen, berechtigt zu dem Schlusse einer Eiteransammlung. Dabei ist

der Typus des Fiebers, ob Continua, Remittens, Intermittens, gleichgiltig. Hingegen ist aber auch wieder bestimmtest festzuhalten, dass ein anderes Verhalten der Körpertemperatur, und selbst ausnahmsweise ein vollständiges Fehlen des Fiebers, absolut nichts gegen die Anwesenheit von Eiter beweist. Die Temperatur kann nach zehn, nach sieben oder fünf Tagen zur Norm abfallen und die Operation weist doch Eiter nach; ja der Kranke hatte vielleicht nur am ersten, zweiten Tage eine minimale Temperaturerhebung, oder auch gar keine, und es findet sich Eiter. Oder das Fieber ist nach zwei, drei Tagen geschwunden, eine längere oder kürzere, über einige Tage oder selbst einige Wochen sich erstreckende Apyrexie, tritt ein; man giebt sich den besten Hoffnungen hin; da, ein unvermuthetes Ansteigen der Temperatur und der deutliche Abscess declarirt sich, oder es erfolgt gar ein diffuses Uebergreifen auf das Peritoneum.

Dieser bunte Wechsel der Fieberverhältnisse thut dar, dass allerdings bei einigen Formen des Temperaturganges, nämlich bei länger anhaltendem Fieber und bei dem Wiederansteigen nach bereits eingetretener Apyrexie, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit Eiter erwartet werden muss, dass derselbe aber auch bei jedwedem anderen Verhalten der Körpertemperatur gefunden werden kann. Demnach hat die Bestimmung des Temperaturganges allerdings Werth für die Erkennung der suppurativen Perityphlitis, aber nur einen begrenzten und relativen.

Roux hat als ein für Eiterung sprechendes Zeichen einen eigenthümlichen Befund an der Wand des Cöcum angegeben: dieselbe soll sich bei der Palpation „wie im Wasser eingeweichte Pappe“ anfühlen, infolge ödematöser Durchtränkung der Wand, welche eben nur bei vorhandener perityphlitischer Eiterung vorkomme. Ohne eigene Erfahrung über dieses Phänomen berichten wir es ohne kritische Bemerkung.

Sicher nachgewiesen werden kann das Vorhandensein von Eiter durch eine Explorativpunction mit einer Pravaz'schen Spritze oder ganz feinen Kanüle. Ueber ihren Werth und ihre Anwendbarkeit besteht keine volle Uebereinstimmung. Während Einzelne mit Lebhaftigkeit für sie eintreten, verwerfen sie Andere mit Entschiedenheit; Roux z. B. sagt, die Punction ist manchmal gefährlich, sehr oft ergebnisslos, immer überflüssig. Gewiss ist, dass eine gelungene Aspiration von Eiter im umstrittenen concreten Fall die Diagnose sicherstellt, gleichgiltig ob man den Eiter aus dem Tumor selbst oder dem eitergefüllten Wurmfortsatz herausgeholt hat, und dass es kaum ein wirksameres Mittel giebt, um ängstliche Patienten und Angehörige von der Nothwendigkeit eines operativen Eingriffes zu überzeugen. Andererseits jedoch kann bei kleinem Eiterdepot eine selbst wiederholte Punction ergebnisslos bleiben, trotzdem thatsächlich Eiter vorhanden ist, und dieses negative Ergebniss den schwankenden Arzt bezüglich der Diagnose noch unsicherer machen, das Widerstreben des Kranken gegen

die Operation noch mehr steigern. Auch über die Gefährlichkeit der Punction gehen die Meinungen auseinander; einige Aerzte halten sie für gefährlich wegen der Möglichkeit, mit der Nadel infectiöses Material zu verschleppen und die umgebenden Exsudatmassen erst recht zu inficiren, während andere auf Grund der directen Erfahrung und der experimentellen Untersuchungen über die Entstehung der Peritonitis diese Ansicht nicht theilen. Wir stehen auf dem Standpuncte der Letzteren und fügen noch Folgendes hinzu: Entleert die Probepunction keinen Eiter, so ist auch die Verschleppungsgefahr der Infection durch die Kanülenspitze kaum vorhanden. Giebt sie jedoch ein positives Resultat, so wird man auch wohl stets alsbald die Operation folgen lassen, umsomehr, als man die Punction ja ohnehin unter Umständen vorzunehmen pflegt, welche an sich schon den Gedanken der Operation nahe legen.

Fassen wir zusammen, so giebt es nur drei Symptome, welche unmittelbar mit Sicherheit oder höchster Wahrscheinlichkeit eine grössere oder kleinere Eitermenge in dem perityphlitischen Tumor anzeigen: eine deutliche Fluctuation, ein positives Ergebniss der Probepunction, ein hohes anhaltendes Fieber. Diese drei Symptome fehlen aber in einer grossen Reihe von Fällen, und dennoch trifft auch in der überwältigenden Mehrzahl dieser letzteren, wie die Operation lehrt, die Diagnose auf einen erheblicheren oder minimalen eitrigen Inhalt, einen sogenannten eitrigen Kern in dem soliden Tumor zu, trotzdem sie nur auf Grund des oben gezeichneten Symptomencomplexes gestellt wird. Wie erklärt sich und was beweist diese Thatsache? Sie erklärt sich daraus, dass der perityphlitische Tumor fast ausnahmslos einen gewissen eitrigen Inhalt umschliesst, und beweist, dass unsere richtige Diagnose in diesen Fällen nicht so sehr auf einer scharfen Analyse der klinischen Symptome beruht, als vielmehr auf einem Schluss, der an die bekannte pathologisch-anatomische Erfahrung von der fast regelmässigen Existenz dieses Eiterkernes anknüpft.

c) Weiteres klinisches Bild bei den verschiedenen Ausgangsformen der Perityphlitis.

Nachdem die perityphlitische Entzündung sich bis zur vollen Höhe entwickelt hat, gestaltet sich das Krankheitsbild je nach dem weiteren Verlaufe verschieden. Selbstverständlich sprechen wir hier nur von dem Bilde, wie es früher fast regelmässig sich darbot, ehe frühzeitig operativ eingegriffen wurde.

Kommt der Process zur Spontanheilung, so bildet sich nach dem Aufhören des Erbrechens, der Fiebererscheinungen der Tumor, die entzündliche Resistenz ganz allmählich zurück. Mitunter geht dies auch überraschend schnell vor sich, so dass in zwei bis drei Tagen eine recht erhebliche Geschwulst sich verkleinern und fast verschwinden kann. Es

ist möglich, dass im letzteren Fall zuweilen die rasche Abnahme zum Theil auf Rechnung einer abgegangenen Fäcalmasse zu setzen ist. Doch wenn man erwägt, wie rasch bei einem Furunkel die starke ödematöse Infiltration nach Entfernung des Eiterpfropfes zurückgeht, so erscheint es durchaus begreiflich, dass auch ein wirklich entzündlicher perityphlitischer Tumor einer so schnellen Rückbildung fähig ist. Vielleicht sind dies Fälle, in denen der Eiter einen Ausweg aus dem oder durch den Processus vermiformis in den Darm findet, und nach seiner Entleerung kann dann das entzündliche Oedem resorbirt werden. Dem früher Besprochenen zufolge ist dies aber nicht die einzige, ja wahrscheinlich nicht einmal die häufigere Art des Verschwindens des Eiters, der wohl noch öfter durch peritoneale Resorption entfernt wird.

Fälle dieser Art, wo eine geringe Menge Eiter, bald noch im Lumen des unzerstörten Wurmfortsatzes, bald ausserhalb desselben, da ist, umgeben von einer soliden grösseren oder kleineren entzündlichen Anschwellung, einzelne Male daneben auch eine seröse Exsudation, bilden die Hauptsumme der in der Praxis vorkommenden Perityphlitiden, die auch ohne Operation, bei einer nur internen Behandlung genesen. Nach der Resorption des Tumor erscheint der Kranke gesund, kann es auch für immer bleiben. Häufiger jedoch wird er von Recidiven heimgesucht, für deren Auftreten genau alles das Gleiche gilt, was oben über das Recidiviren der einfachen Skolikoiditis gesagt worden ist.

Anders ist der Verlauf, wenn die Suppuration sich ausbreitet. Dann kann allerdings auch nach mehreren Tagen die Temperatur zur Norm zurückkehren, aber Regel ist doch, dass dann ein continuirliches oder remittirendes oder intermittirendes Fieber anhält. Der Abscess vergrössert sich dabei immer mehr, und je nach der von ihm eingeschlagenen Wachsthumsrichtung treten entsprechende weitere Localsymptome auf. Das Allgemeinbefinden wird zunehmend schlechter, der Appetit liegt darnieder, die Schwäche und Abmagerung wachsen, und endlich tritt der Tod ein, falls sich der Eiter nicht früher einen Ausweg bahnt.

Im anatomischen Abschnitt haben wir die verschiedenen örtlichen Möglichkeiten für den spontanen Durchbruch des Abscesses angegeben, und je nach dem perforirten Organ gesellen sich nun zu dem bisherigen Krankheitsbild neue Symptome. Bei der weitaus häufigsten Perforation, derjenigen in den Darm und namentlich in das Cöcum, sieht man dann während eines oder zwei, drei Tagen dem Stuhle Eiter beigemengt, oder auch wohl reinen Eiter abgehen (s. hierüber S. 173). Weiterhin pflegt der Eiterabgang nicht bemerkbar zu sein, nicht weil etwa der Abscess schon gereinigt oder die Perforationsöffnung in den Darm verlegt wäre, sondern weil dann die Eitermengen zu gering sind und auf dem Wege bis zur Ausstossung durch den Anus wegen der Mischung mit den Fäcal-

massen unkenntlich werden. Mit der Perforation des Abscesses pflegt die Temperatur zu sinken, das Allgemeinbefinden bessert sich, und es kann auf diesem Wege eine Heilung resultiren.

Bahnt sich der Eiter einen Weg in die Blase, so ist sein Erscheinen im Urin selbstverständlich, und eine secundäre Cystitis eine mögliche Consequenz. Die Krankheitsbilder beim Durchbruche durch die Haut bedürfen keiner besonderen Schilderung, diejenige der Perforation durch das Diaphragma wird zusammen mit der des subphrenischen Abscesses bei diesem letzteren geliefert werden.

Wie gesagt, kann nach dem Durchbruche namentlich in den Darm eine vollständige Heilung erfolgen. Dabei darf aber nicht übersehen werden, dass die immer restirenden Verwachsungen eine Reihe von Gefahren für die Durchgängigkeit des Darms heraufbeschwören. Und noch etwas Anderes. Der Abscess kann anscheinend entleert sein, ein gewisser Rest von Eiter bleibt aber liegen, oft durch lange Zeit, selbst jahrelang, ohne bemerkenswerthe Erscheinungen zu veranlassen. Dann aber kann es zu einem neuen Aufflammen des entzündlichen Processes kommen, zu einem neuen Recidiv, oder auch zu den noch schwereren Consequenzen, die wir im anatomischen Abschnitt angedeutet haben, einer Phlebitis, einer Form von diffuser Peritonitis. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass diese Möglichkeiten ebenso und in noch höherem Grade bestehen, wenn ohne Perforation der Eiter theilweise resorbirt wurde, zum Theil zurückblieb.

Es bleibt jetzt noch übrig, das klinische Bild zu besprechen, welches sich entwickelt, wenn die Skolikoiditis und Perityphlitis zu einer diffusen Entzündung des Peritoneum führen. Von einer detaillirten symptomatologischen Schilderung desselben sehen wir aber absichtlich ab, weil die verschiedenen Formen der Peritonitis (diffuse septische wie acute und chronische suppurative) in besonderen Abschnitten gezeichnet sind; auf diese verweisen wir, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden. Nur einige speciell für die Skolikoiditis und Perityphlitis in Betracht kommende Puncte sollen hier zur Sprache gebracht werden, und wir heben dabei namentlich die zutreffenden bezüglichen Bemerkungen von Rotter hervor, denen wir uns im Wesentlichen anschliessen können.

Das Auftreten und der Verlauf der diffusen Peritonitis gestaltet sich zunächst etwas verschieden, je nachdem sie direct vom Wurmfortsatz aus, oder von dem perityphlitischen Abscess aus entstanden ist.

In der ersteren Gruppe, wenn die diffuse Peritonitis direct vom Wurmfortsatz ausgeht, handelt es sich fast ausnahmslos um eine schnelle Perforation desselben. Er ist dann entweder noch ganz frei, oder die schon gebildeten peritonitischen localen Reactionsproducte sind wenigstens noch ungenügend, um den Eintritt der Infectionskeime in die freie Peritonealhöhle zu verhüten.

Eine grosse Seltenheit ist es allerdings, dass direct von einem ganz freien Appendix aus der Durchbruch in die vollständig ungeschützte Peritonealhöhle erfolgt. Fowler fand so bereits 29 Stunden nach Beginn der Erkrankung eine heftige allgemeine septische Peritonitis; der Appendix war am distalen Ende gangränös und perforirt, in seiner Umgebung keine entzündlichen Zustände oder Verklebungen, in seinem Innern nichts von Fremdkörpern oder verhärteten Fäces.

Es kommt in dieser Reihe vor, dass die Erscheinungen einer Perityphlitis oder selbst nur Skolikoiditis gar nicht zur Entwicklung gelangen, vielmehr von vornherein das Bild einer schweren diffusen Perforationsperitonitis mit tiefem Collaps, niedriger Temperatur u. s. w. sich darbietet. Andere Male sind geringfügige oder mässig intensive Zeichen einer ganz localen Skolikoiditis und Periskolikoiditis vorhanden, und plötzlich erfolgt dann unter heftigstem Schmerz die Perforation.

Der Verlauf dieser Fälle wird dann weiter hauptsächlich wohl dadurch bestimmt, ob Infectionskeime von hoher oder geringerer Virulenz, und ob sie in reichlicherer oder unbedeutender Menge in die Peritonealhöhle gelangt sind.

Die sehr seltenen Fälle von acutester peritonealer Sepsis, wobei es zur Bildung eines Exsudates gar nicht oder nur in verschwindender Menge kommt, verlaufen ausnahmslos rapid letal, gleich, ob sie operirt werden oder nicht.

Andere Fälle setzen ebenfalls stürmisch ein, entsprechend dem Beginne mit einer Perforation, aber sie können dann einen verschiedenen weiteren Verlauf nehmen.

Einige behalten auch weiterhin das charakteristische Gepräge der schweren diffusen Peritonitis, und führen meist in acutem Ablauf zum Tode; nur wenige, deren Charakter durch operativen Eingriff klargestellt worden ist, genesen. Wohl ausnahmslos sind es eitrige, überwiegend jauchig-eitrige, nur selten fibrinös-eitrige Exsudate, denen man hierbei begegnet. Doch scheint es, dass man bei sehr frühem Operiren, d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden, auch noch ein überwiegend seröses Exsudat antreffen kann.

Dann aber kommt es vor, dass der Beginn stürmisch mit den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis einsetzen kann, weiterhin jedoch mildert sich der Verlauf, die diffusen Symptome treten zurück, und nun rücken diejenigen einer umschriebenen Perityphlitis mit Exsudationstumor in den Vordergrund. Uns scheint die von Rotter ausgesprochene Meinung wohl annehmbar, dass in diesen Fällen mit dem ersten Beginn allerdings das Peritoneum weithin von Infectionsmaterial überschwemmt wurde, aber von nur so wenigem, dass es dasselbe bewältigen konnte. Blos nahe der Einbruchspforte, d. h. um den Wurmfortsatz selbst herum, hatte

sich reichlicheres Infectionsmaterial angehäuft, oder es ist auch neues, nachrückendes vielleicht hinzugekommen, und dessen stärkerer Reiz veranlasst hier eine starke locale Reaction, d. h. den örtlichen perityphlitischen Tumor.

In einer zweiten Gruppe wird das Auftreten verschiedener klinischer Peritonitisformen durch einen perityphlitischen Abscess vermittelt. Dies geschieht auf zweifache Weise: entweder der Abscess perforirt in die noch freie Peritonealhöhle und veranlasst, ebenso wie die directe Perforation des freien Appendix, eine acute eitrig-jauchige, resp. septische Peritonitis; oder die Entzündung schreitet auch ohne Perforation in dem Peritoneum weiter, indem sie neben der diffusen Erkrankung auch mehr umschriebene, selbst abgesackte intraperitoneale Eiterherde bildet (progrediente eitrig-fibrinöse Peritonitis von Mikulicz). Im letzteren Falle ist der Verlauf meist viel langsamer und, wie die Erfahrung lehrt, eine gewisse Ausheilung auch ohne Operation zuweilen möglich.

Aus dem soeben Gesagten ergiebt sich ohne weiteres, dass in dieser Gruppe die Symptome der diffusen Peritonitis erst auftreten, nachdem ein mehr oder weniger grosser perityphlitischer Abscess bereits sich geformt hat. Von hoher Wichtigkeit wäre es nun, zu wissen oder wenigstens einigermaßen vorher bestimmen zu können, ob und wann der Eintritt einer diffusen Peritonitis zu befürchten sei. Leider ist dies nicht möglich; und hierin, in der Gefahr der heimtückischen Wendung, den jede, auch scheinbar ganz harmlose Perityphlitis in jedem Augenblick unerwartet nehmen kann, ist das Hauptargument gelegen, welches die Vertheidiger des chirurgischen Eingreifens bei jeder Perityphlitis ins Feld führen.

Man sieht nämlich nicht nur, dass die diffuse Peritonitis auftritt, wenn aus continuirlichem Fieber das Wachsen des Abscesses und damit eben auch die Möglichkeit einer Perforation in das freie Peritoneum erschlossen werden muss; das hätte nichts Ueberraschendes. Sondern die immer lauernde Gefahr liegt darin, dass auch in einem Zeitpunct, wo das Fieber ganz nachgelassen, der Allgemeinzustand sich gebessert hat und Alles schon besser zu gehen scheint, doch noch eine diffuse Peritonitis einsetzen kann. Dies kann ohne nachweisbare äussere Veranlassung geschehen, indem die Einschmelzung der schützenden Adhäsionen allmählich bis an die Grenze gelangt, die Eiterung bis an das freie Peritoneum vorgedrungen ist, ohne dass ein klinisches Zeichen davon Kunde giebt. Zuweilen können auch veranlassende Momente festgestellt werden: so kann man namentlich im unmittelbaren Anschluss an Körperbewegungen, Aufstehen und Herumgehen, selbst heftigere Wendungen im Bett, das Aufflammen diffuser Peritonitis sehen; der Transport solcher Kranken ist deshalb immer ein Wagniss. Mitunter hat die Darreichung eines Abführmittels die gleiche Wirkung ausgeübt.

Es bedarf schliesslich kaum einer besonderen Erwähnung, dass die Phlebitis der Mesenterialvenen mit allen ihren Consequenzen, ebenso wie die Peritonitis, bald in früher, bald in später Periode der Perityphlitis auftreten kann. Im anatomischen Theil haben wir bemerkt, dass dies noch jahrelang nach scheinbar ganz erloschener localer Perityphlitis möglich ist. Wegen ihres Krankheitsbildes verweisen wir theils auf die Geschichte des Leberabscesses, theils auf die Venenentzündungen im Allgemeinen.

Recidive.

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes und die Perityphlitis haben eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven. Die Betonung von deren möglichem Eintreten ist auch eines der Argumente, und zwar ein sehr schwerwiegendes, welches für die operative Behandlung bei diesen Zuständen geltend gemacht wird.

Oben bereits ist eingehend besprochen worden, worin die Neigung zu Recidiven begründet ist und wie dieselben zu Stande kommen, und wir begnügen uns hier mit diesem Hinweis. Dagegen erfordern noch einige Puncte eine Erwähnung.

Ueber die absolute Häufigkeit der Rückfälle liegen mehrere Mittheilungen vor. Rotter berechnet sie nach seinem Material auf 21%, nach Sonnenburg's auf 27%; nach meinem persönlichen stellt sie sich auf 16%. Für maßgebender als alle diese relativ kleinen und dem Krankenhause entnommenen Ziffern sind die Angaben Sahli's zu erachten, welche sich auf 4593, und zwar der Privatpraxis entnommene Fälle stützen, bezüglich deren gelegentlich einer eingeleiteten Sammelstatistik die Aerzte Mittheilungen über Fehlen oder Auftreten von Recidiven machten. Es ergaben sich hier 20·8% Recidive. Natürlich sind nur Fälle inbegriffen, in denen eine Spontanheilung, ohne Operation, eingetreten war.

Die ganz überwiegende Mehrzahl der Rückfälle erfolgt binnen einem Jahre, darin stimmen Rotter's, Sonnenburg's, meine Ziffern überein; im zweiten Jahr ist ein rapider Abfall der Frequenz, und dann kommen sie nur noch vereinzelt vor; doch habe auch ich ein Recidiv nach neun, und eines, nach der Schilderung des Kranken bestimmt, sogar nach 18 Jahren gesehen; ob man im letzten Fall überhaupt noch von Recidiv sprechen darf, kann man bezweifeln, erscheint aber möglich, wenn eine Patientin Kümmel's mit 21 Jahren den ersten, mit 30 den zweiten, mit 35 den dritten und mit 36 den vierten Anfall hatte.

Gewöhnlich ist bei einem Patienten nur ein einziges Recidiv vorgekommen, doch kann man auch mehrfache, vier, sechs, bis zehn, constatiren. Wenn man alle jene Fälle als Recidive auffasst, wo ein solcher Kranker gelegentlich alle drei bis sechs Wochen von Schmerzen und

etwas empfindlicher Resistenz in der Ileocöcalgegend, verbunden mit Obstipation und Erbrechen, befallen wird, dann können auch noch viel mehr als zehn „Anfälle" herauskommen. Freilich kann ohne Operation nicht mit Sicherheit die anatomische Grundlage dieser Anfälle bestimmt werden; aber mehrfache bei solchen Fällen ausgeführte Operationen haben thatsächlich das Vorhandensein chronischer Skolikoiditis erwiesen.

Sehr interessant ist es nun, dass die grössere Zahl der recidivirenden Erkrankungen sich bei Patienten findet, die, anatomisch gesprochen, an Skolikoiditis ohne Perforation des Wurmfortsatzes leiden. Kümmel constatirte bei 55 von ihm Operirten, die sämmtlich mehrere, zum Theil zahlreiche Recidive überstanden hatten, dass der resecirte Wurmfortsatz nur bei 22 perforirt war, bei 33 nicht, und dass bei 27 von diesen 33 theils chronische Entzündung des Organs mit Geschwürs- und Stricturenbildung (aber eben ohne Perforation), theils gar nur einfache chronische Entzündung mit Verdickung der Muscularis und Schwellung der Mucosa vorlag. Andere Operateure, wie z. B. Sonnenburg und Lennander, haben analoge Erfahrungen gemacht.

Diagnose.

Die Skolikoiditis und Perityphlitis sind in den allermeisten Fällen leicht und sicher zu erkennen. Die charakteristische Localisation des Schmerzes und Tumor, zusammengenommen mit den Nebenerscheinungen des häufigen initialen Erbrechens und der oft begleitenden Obstipation, namentlich auch noch der sehr häufig fieberhafte Beginn, ermöglichen fast immer die richtige Diagnose. Dennoch erwachsen insbesondere im Beginn zuweilen Schwierigkeiten, gelegentlich selbst unüberwindliche, und zwar auf verschiedene Weise: zunächst durch eine falsche Deutung des initialen Schmerzes; dann wenn es sich um ungewöhnliche Localisationen des Wurmfortsatzes handelt; dann wenn allgemeine Darm- oder Peritonealerscheinungen oder überhaupt schwere Allgemeinsymptome von Anfang an die Situation beherrschen; ferner können einige andere in der Fossa iliaca dextra localisirte Erkrankungen eine Perityphlitis vortäuschen; und endlich, wenn verspätete secundäre Affectionen auftreten.

Wir sind nun der Meinung, dass eine sogenannte differentielldiagnostische Ausführung nur dann einen wirklichen Werth haben kann, wenn sie in alle Einzelheiten sorgfältigst eingeht. Da wir jedoch eine solche Darstellung hier aus äusseren Gründen nicht geben können, und eine oberflächliche zwecklos ist, so verweisen wir bezüglich der breiten symptomatologischen Beschreibung auf die Kapitel über die speciell in Frage kommenden Zustände, und beschränken uns auf eine summarische Aneinanderreihung.

a) Im ersten Beginn, wenn die acute Erkrankung mit heftigem Schmerz einsetzt, oder auch bei der Colica appendicularis, ist es denkbar und vorgekommen, dass eine Verwechselung stattfindet mit

Gallensteinkolik; Nierenkolik; Darmkolik.

Hier wird die Entscheidung in der Regel bald und leicht zu treffen sein. Doch ist ein Uebersehen der Appendixerkrankung wohl möglich, wenn es sich um die einfache Colica appendicularis handelt, und wenn hierbei die Anamnese und genaue Localisation der Druckempfindlichkeit entsprechend dem Wurmfortsatz und Mac Burney'schen Puncte nicht beachtet wird.

b) Schwierig dagegen, zuweilen unmöglich sogar, ist die Diagnose, wenn der Appendix sehr lang, oder gar wenn er mitsammt dem Cöcum abnorm gelagert ist. Dann kann der in Wirklichkeit periappendiculäre Tumor und Abscess einen subphrenischen, einen paranephritischen, einen von der Gallenblase anscheinend ausgehenden Entzündungsherd darstellen; oder er liegt, bei vollständig dunklem Ursprung, um den Nabel herum, oder gar in der linken Fossa iliaca, wie einige Male beobachtet ist, oder im kleinen Becken. Ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert zuweilen bei Frauen die Entscheidung, ob es sich um eine Perityphlitis oder rechtsseitige Adnexenerkrankung, namentlich Pyosalpinx handelt.

c) In einer anderen Gruppe können, meist allerdings nur im Anfang, seltener im weiteren Verlauf, Fehldiagnosen gemacht werden, weil schwere Darm- und Peritonealsymptome, oder überhaupt schwere Allgemeinsymptome ein anderes Leiden vortäuschen. Hierher gehören die Bilder eines acuten Darmverschlusses, insbesondere kann gelegentlich eine Invaginatio ileocoecalis in Betracht kommen. Selbst an Abdominaltyphus kann man gelegentlich erinnert werden.

d) Wohl selten nur und unter besonders erschwerenden Umständen geben andere Erkrankungen in der Fossa iliaca dextra, die ebenfalls mit Geschwulstbildung einhergehen, Veranlassung zu Verwechselungen, vor allem Neubildungen. Einerseits kann bei einem wirklichen malignen Neoplasma, insbesondere mit secundärer Entzündung und selbst Eiterung, Fieber auftreten und einen perityphlitischen Tumor vortäuschen; andererseits kann letzterer sehr hart sein, fieberlos bestehen, mit Appetitlosigkeit, Blässe, Abmagerung einhergehen und so ein Neugebilde wahrscheinlich machen. Nur sehr sorgfältige Untersuchung kann dann vor Irrthümern schützen.

Vereinzelte Male hat eine rechtsseitige Wanderniere, bei der sogenannte Einklemmungserscheinungen bestanden, den Anschein einer Perityphlitis erweckt. Eine genaue Untersuchung dürfte vor diesem Irrthum bewahren.

Mitunter, namentlich wenn keine Geschwulst tastbar ist, kann eine retrocöcal gelegene periappendiculäre Affection zu der Annahme von Psoitis und Psoasabscess verleiten. Ja selbst Erkrankungen des Hüftgelenkes können durch die Art der Schmerzen und die Stellung des Oberschenkels vorgetäuscht werden.

e) Endlich gedenken wir noch der oft ganz dunklen Fälle, wo späte Secundärerkrankungen nach anscheinend längst, vor Jahr und Tag abgelaufenen Perityphlitiden auftreten: Leberabscesse, Pleuraempyeme. Am häufigsten handelt es sich hier um das Bild der sogenannten occulten, kryptogenetischen Septikämie. Nach meiner Erfahrung muss man in solchen Fällen, wenn sonst gar kein Anhaltspunct für den Ausgang der Septikämie zu finden ist, immer auch an den Wurmfortsatz denken, dessen frühere (jetzt latente) Entzündung eine Phlebitis oder intraperitonealen Abscess als Späterscheinung veranlasst hat. Nur jüngst sah ich wieder einen solchen Fall: circa 30jähriger Mann, septisches Fieber mit Schüttelfrösten, Abmagerung, zeitweilige mässige Darmsteifung und gesteigerte Peristaltik in Dünndarmschlingen. Für die Erklärung dieser Erscheinungen bei genauester Untersuchung absolut kein Anhaltspunct aufzufinden. Von einer überstandenen Perityphlitis gab Patient nichts an. Da nach bekannten allgemeinen diagnostischen Grundsätzen erste Aufgabe war, wenn angängig, die Erscheinungen unter einen gemeinsamen Gesichtspunct zu bringen, und da die auf Stenosirung hinweisende gesteigerte Peristaltik die Bauchhöhle in den Vordergrund drängte, diagnosticirte ich: intraperitonealer Eiterherd, der zu Darmadhäsionen und Abknickungen und zugleich zu septischem Fieber führt. Da jeder Anhaltspunct in ätiologischer Richtung fehlte, vermuthete ich, wegen deren relativer Häufigkeit, eine latente Perityphlitis. Die Laparotomie ergab zunächst einen grösseren abgekapselten Abscess zwischen Dünndarmschlingen, die bald darauf folgende Section noch mehrere intraperitoneale Abscesse, progrediente eitrige fibrinöse Peritonitis, Phlebitis in den Verzweigungen und dem Stamm der Pfortader, Leberabscesse — und einen alten, fast ausgeheilten perityphlitischen Abscess mit Perforation des Wurmfortsatzes. —

Einige Worte erfordert noch die Frage, ob es möglich sei, die ätiologisch anders gearteten Formen der Skolikoiditis und Perityphlitis von der gewöhnlichen Form, die in der primären einfachen Erkrankung des Wurmfortsatzes begründet ist, klinisch zu unterscheiden. Thatsächlich wird dies nur sehr selten gelingen, und zwar deshalb nicht, weil das Krankheitsbild irgend welche charakteristische Unterschiede nicht aufweist. Am Krankenbett zu entscheiden, ob der perityphlitische Tumor den seltenen Ausgang von einer decubitalen Ulceration und Perforation des Cöcum selbst, oder in der gewöhnlichen

Weise vom Wurmfortsatz genommen habe, halten wir für unmöglich. Auf die Annahme einer tuberculösen Skolikoiditis kann man kommen, wenn die Perityphlitis bei einem nachweislich tuberculösen Individuum auftritt; aber weiter geht die Begründung nicht. Und auf den Gedanken einer aktinomykotischen Grundlage kann nur der Zufall führen, solange der Abscess nicht eröffnet ist; nach der spontanen oder künstlichen Eröffnung ist die Diagnose natürlich von selbst gegeben.

Prognose.

Die Skolikoiditis sowohl wie die Perityphlitis ist eine ernste Krankkeit, in dem Sinne etwa, wie der Abdominaltyphus es ist. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle geht allerdings in Genesung über, aber der Ausgang lässt sich nie mit voller Sicherheit vorhersagen, in jedem Moment kann eine unerwartete schwere Wendung eintreten. Der Arzt kann deshalb auch bei günstigem Verlaufe am Beginn wie auf der Höhe des Processes, ja noch geraume Zeit in die Rückbildungsperiode hinein immer nur dahin sich äussern, dass der Fall im actuellen Moment zu Bedenken keine Veranlassung gebe, doch in unberechenbarer Weise vielleicht schon die nächste Stunde ein unheilvolles Ereigniss bringen könne — genau, oder richtiger in noch höherem Grade, wie wir bei jedem Verlaufe des Typhus auf die Möglichkeit einer Darmblutung oder Perforation vorbereitet sein müssen.

Dies vorausgeschickt, ist die durch zahllose Erfahrungen bewiesene Thatsache an die Spitze zu stellen, dass die Skolikoiditis wie Perityphlitis einer Spontanheilung fähig sind. Beide Formen müssen jedoch auch bezüglich der Prognose getrennt werden.

Bei der Skolikoiditis scheint eine vollständige Restitutio in integrum möglich zu sein, wobei der Appendix durchaus in den früheren Zustand zurückkehrt. Einen eigentlich noch günstigeren Ausgang stellt die totale Obliteration nach abgelaufener Entzündung dar, insofern sie auch die Möglichkeit für Recidive abschneidet. Wie oft diese beiden günstigen Ausgänge eintreten, lässt sich allerdings gegenwärtig noch gar nicht bestimmen, denn die Aufmerksamkeit auf die Skolikoiditis simplex überhaupt und ihre Diagnose ist noch zu jungen Datums, so dass sich Zahlen über die sie betreffenden Verhältnisse noch gar nicht aufstellen lassen. Nur ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass in vielen Fällen auch bei der einfachen Skolikoiditis keine gänzliche Ausheilung eintritt, sondern eine Reihe weiterer Folgezustände.

Zuerst sind unter diesen die Recidive zu nennen, welche unberechenbar ob und wann erscheinen können. Die Bedingungen für ihre Genese haben wir früher angeführt. Jedoch noch viel wichtiger sind die anderen Veränderungen, sowohl die auf den Appendix beschränkt bleiben-

den wie die zu schweren weiteren Consequenzen führenden, welche in jedem Falle von Skolikoiditis auftreten können, ohne dass man vorher zu bestimmen im Stande wäre, wann und ob eine grosse perityphlitische Exsudation oder, ebenso jäh und überraschend, eine schwere diffuse Peritonitis eintreten wird.

So dürftig das bis jetzt vorliegende statistische Material bezüglich der Skolikoiditis, so ausgedehnt ist es hinsichtlich der Perityphlitis; von mehreren Beobachtern sind zum Theile imponirende Zahlenreihen zusammengebracht worden. Angesichts des Kampfes, der gegenwärtig noch über die Frage der operativen Eingriffe wogt, müssen wir vor allem, auf dieses Material und die eigene Wahrnehmung gestützt, mit voller Bestimmtheit betonen, dass die Mehrzahl der Perityphlitiden auch ohne Operation einer Rückbildung, einer Spontanheilung fähig ist. Die Erfahrungen früherer Jahre, d. h. vor 1890, haben gerade in dieser Beziehung Werth, weil sie aus der voroperativen Zeit stammen, als die meisten Perityphlitiden, nur mit interner Medication behandelt, mehr ihrem natürlichen Ablauf überlassen wurden.

Einige Ziffern mögen angeführt werden. Fürbringer hatte in drei Jahren auf 120 Fälle geheilt 94 (78%), gebessert 14 (12%), gestorben 12 (10%); Renvers hat 91 bis 92%, Guttmann 96% Heilungen. Ich habe unter 130 Krankenhausfällen 85 Heilungen, 4 Todesfälle ohne Operation, 30 Besserungen und 11 wurden auf chirurgische Kliniken verlegt. Die hohe Ziffer meiner Besserungsfälle erklärt sich daraus, dass manche Patienten sich durchaus nicht mehr zurückhalten liessen, und bei Besserung schon nach 15 bis 20, ja schon nach 12 und 10 Tagen aus dem Krankenhaus gingen, ohne eine volle Heilung abzuwarten. Curschmann hat 453 Fälle mit 4·5% Gestorbenen, und 9 zu chirurgischen Abtheilungen Verlegten.

Beachtenswerth ist das von Sahli durch Sammelforschung von praktischen Aerzten zusammengebrachte Material von 7213 Fällen. Davon wurden operirt 473, nicht operirt 6740. Von letzteren, den Nichtoperirten, starben 591 (8·8%), während 6149 (91·2%) heilten. Ueber 4593 Fälle liegen Angaben über etwaige Recidive vor; es heilten von diesen 3635 ohne Rückfall.

Durch besondere Sorgfalt der statistischen Verwerthung zeichnet sich eine Beobachtungsreihe von Rotter aus, die um so wichtiger ist, als sie aus drei Jahren der Jüngstzeit stammt (1893—95), in welcher nach gleichmässigen Grundsätzen behandelt wurde, und ein nach den verschiedensten Gesichtspuncten durchgearbeitetes Material umfasst. Es wurden 213 Fälle aufgenommen; davon starben 19 (8·9%). Von diesen 213 zeigten bereits 21 bei der Aufnahme das ausgeprägte Bild der diffusen Peritonitis; alle 21 wurden operirt, 7 sind geheilt worden, 14 gestorben.

Diese 14 Gestorbenen liefern demnach zwei Drittel der Gesammtmortalität von 8·9%, nämlich 6·5%. Mit circumscripter Perityphlitis wurden 192 Fälle aufgenommen. Von diesen gelangten 156 (82%) unter interner Therapie zur Spontanheilung. Von den übrigbleibenden 36 Fällen (18%) wurden 33 operirt und davon starben zwei, und drei endeten unoperirt auf der internen Station tödtlich; im Ganzen also bei 192 circumscripten Perityphlitiden nur fünf Todesfälle (2·5%), von denen, wie Rotter durch genaue Analyse der Einzelfälle darlegt, einer, vielleicht sogar drei möglicherweise hätten vermieden werden können.

Einige Schlüsse, welche aus diesen und anderen Beobachtungsreihen abgeleitet werden müssen, sollen im therapeutischen Abschnitt behandelt werden. Hier wollen wir nur das Gesammtergebniss bezüglich der Prognose betonen, welches so lautet:

Die umschriebene Perityphlitis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einer Heilung fähig; achtzig Procent etwa genesen bei einfach interner Behandlung; von dem Rest wird ein weiterer durch operative Eingriffe der Heilung zugeführt. Bei sorgfältiger Ueberwachung und rechtzeitigem und richtigem chirurgischem Eingreifen kann die Zahl der Todesfälle bei Perityphlitis wie Skolikoiditis auf einen geringen Procentsatz, der vielleicht zwischen 3 und 5 auf das Hundert schwankt, herabgemindert werden. Ganz zu vermeiden sind die Todesfälle natürlich nie, auch bei der besten Ueberwachung nicht. Denn abgesehen von zufälligen Complicationen, abgesehen ferner von den wenn auch seltenen Vorkommnissen einer Unmöglichkeit der Diagnose überhaupt, bleibt immer noch ein gewisser Rest, bei welchem, jeder Berechnung sich entziehend, schon frühzeitig eine Affection des Gesammtperitoneum hinzutritt.

Die verschiedenen Formen der diffusen Peritonitis sind es, welche die düstere Seite der Perityphlitisprognose bilden, hauptsächlich, ja bei der gegenwärtigen Therapie eigentlich allein die Letalität schaffen. Am gefährlichsten ist die acute septische Form, insbesondere die mit Perforation; relativ die günstigste Prognose hat die progredient suppurative Form.

Behandlung.

Weniger zahlreich und wechselvoll als bei vielen anderen Erkrankungsformen sind die bei den Perityphlitiden in Anwendung gezogenen Behandlungsmethoden; doch bewegten sich, wie bei der Peritonitis überhaupt, diese wenigen in directen Gegensätzen. Die theoretische Annahme der sogenannten Typhlitis stercoralis hatte zur Folge, dass der Hauptnachdruck auf die Entleerung des Darms, die Darreichung von Abführmitteln gelegt wurde. Dem entgegen bedingte die Erkenntniss von der

Perforation des Wurmfortsatzes die umgekehrte Indication: möglichste Ruhestellung des Darms, Einschränkung der Diät, Einführung von Opiaten. Daneben waren locale Blutentziehungen, die äussere Application von Kälte und Wärme in Gebrauch. Chirurgische Eingriffe wurden nur gemacht, wenn ein deutlicher Abscess Eröffnung erheischte.

Nach diesen Grundsätzen wurde die Behandlung geleitet, so lange überhaupt die Perityphlitiden bekannt sind. Seit dem letzten Jahrzehnt ist nun aber ein neuer therapeutischer Gesichtspunct hinzugekommen, welcher von der fast ausnahmslosen Primärerkrankung des Wurmfortsatzes sich ableitet. Ihm entsprechend wird die Gruppe der Perityphlitiden von den vorgeschrittensten Vertretern ganz für das chirurgische Messer beansprucht; möglichst frühzeitiges Operiren und die Entfernung des Appendix sind die von ihnen erhobenen Anforderungen. Die überall geführten Erörterungen der letzten Jahre haben sich wesentlich um die Bestimmung und Abgrenzung des chirurgischen Einschreitens gedreht. Sie haben auch bereits eine gewisse Einigung zwischen Medicinern und Chirurgen erzielt. Die letzteren haben begonnen, das namentlich von amerikanischen Collegen geforderte sofortige blutige Eingreifen in *jedem* Falle von Perityphlitis einzuschränken; die ersteren haben gelernt, dass die Operationen viel häufiger und früher vorgenommen werden müssen, als wir es bis vor einem Decennium gewohnt waren. Und die Ergebnisse der ungemein zahlreichen Discussionen und Publicationen der jüngsten Zeit, die eingehenden Untersuchungen über Folgezustände, Recidive, Mortalität der Skolikoiditis und Perityphlitis ermöglichen unseres Erachtens bereits gegenwärtig die Aufstellung individualisirender Grundsätze für die Behandlung.

Der bis vor kurzem bestehende schroffe Gegensatz zwischen Internisten und Operateuren erklärt sich im Wesentlichen auf folgende Weise: Jene wiesen darauf hin, dass erfahrungsgemäss die allermeisten Fälle von Perityphlitis bei ausschliesslich interner Behandlung sich zurückbilden; diese dagegen betonten, dass jeder Fall von Skolikoiditis und Perityphlitis in jedem Zeitmoment die Gefahr in sich berge, eine lebensgefährliche Wendung durch die Ausbreitung auf die gesammte Peritonealhöhle anzunehmen, und dass ausserdem immer die Möglichkeit von Recidiven bestehe.

In dem Abschnitt über die Prognose haben wir bereits einige Zahlenreihen angeführt; dieselben, was leicht möglich wäre, zum Zwecke therapeutischer Indicationsaufstellungen zu vermehren, erscheint uns unerspriesslich, deshalb, weil Statistiken im Allgemeinen doch nur wenig zuverlässige Anhaltspuncte dafür abgeben können, wenn sie nicht zugleich eine sorgfältige Analyse der Einzelfälle bieten. Als Beispiel letzterer Art kann die Statistik *Rotter's* dienen; und sie gerade lehrt eindringlich

den alten Grundsatz, individualisirend zu verfahren, nicht jede Perityphlitis ohne weiteres und ohne Unterschied zu operiren, aber andererseits auch nicht den richtigen Zeitpunct für die Operation zu verabsäumen. Es giebt eine Reihe von Fällen, welche entschieden und öfters sogar ohne den allergeringsten Zeitverlust operirt werden müssen, andere kommen bei einer sogenannten internen Behandlung zur Rückbildung, beziehungsweise Heilung. Die Indicationen für jene werden wir nachher erörtern; hier soll zunächst die für die meisten Fälle passende interne Behandlung besprochen werden. Wir fassen die Skolikoiditis und Perityphlitis zusammen, da eine Trennung beider rücksichtlich der Therapie nicht durchführbar ist.

Medicinische und nicht operative Maßnahmen.

Obenan steht die Durchführung absoluter Ruhe, im Allgemeinen und für den Darm insbesondere. Liegt der Kranke etwa noch nicht, so muss er sofort das Bett aufsuchen. Dies gilt nicht blos für perityphlitische Entzündungen mit Geschwulstbildung, sondern auch für die Skolikoiditis selbst; denn auch bei letzterer besteht immer die Möglichkeit und Gefahr einer Perforation. Die Bettruhe darf unbedingt erst bei weit vorgeschrittener Reconvalescenz aufgegeben werden.

Von höchster Wichtigkeit ist die Regelung der Nahrungseinfuhr. Einzelne Autoren, z. B. Sahli, gehen so weit, in den ersten Krankheitstagen, und zwar nicht nur bei evidenter Perforation, sondern überhaupt bei jedem acuten Falle die Zufuhr per os gänzlich zu untersagen; der Kranke soll weder Festes noch Flüssiges geniessen, sondern ausschliesslich durch Nährklystiere und kleine Wasserirrigationen in den Mastdarm erhalten werden. Einwenden lässt sich gegen diesen strengsten Standpunct gewiss nichts, und wir unterstützen ihn für die Fälle mit stürmischen Erscheinungen im ersten Beginn, halten aber auch für diese die Darreichung von Wasser, esslöffelweise und nicht eiskalt, keineswegs für schädlich, da dasselbe gewiss schon im obersten Dünndarm resorbirt wird. Dass die Nahrung, wenn man sie per os giebt, nur flüssig sein soll, bedarf keiner Ausführung (Suppen mit Ei, Somatose, die künstlichen sogenannten Kindernährmittel; Milch mit Rückhaltung, da sie leicht zur Flatulenz führen und so die Peristaltik anregen kann). Geht der Fall günstig, so ist immer noch lange Zeit grosse Vorsicht geboten; Alles, was massig den Darm füllt und Gasbildung verursacht, ist sorgfältig zu vermeiden.

Zur Ruhestellung des Darms ist das einzige Mittel Opium. Seine hohe Wichtigkeit für die Therapie aller Perforationsperitonitiden wurde vor 60 Jahren zuerst von der Dubliner Schule (Graves, Stokes) erkannt, dann sofort von einigen französischen Autoren (Petrequin, Grisolle) speciell auf die Perforation des Wurmfortsatzes angewendet. In Deutsch-

land wurde die Opiumbehandlung durch Volz eingebürgert und hat seitdem bis jetzt immer die erste Stelle behauptet.

Dieselben Einwendungen, welche man gegen die Opiumtherapie bei den acuten Darmverschliessungen erhoben hat und welche S. 402—405 besprochen sind, werden auch bei den Perityphlitiden vorgebracht, namentlich geschieht dies neuerdings von chirurgischer Seite. Wir können diesen Einwendungen hier ebensowenig wie dort die Berechtigung zuerkennen, den Arzt wie den Kranken des besten Mittels zu berauben. Nur wenn man auf dem Standpuncte steht, jede Perityphlitis sofort dem Messer auszufolgen, wäre die Verwerfung des Opium gerechtfertigt. Da wir aber auf demselben nicht stehen, gehören wir zu den entschiedenen Vertheidigern der Opiumanwendung. Der ihr vorgeworfene Nachtheil, dass sie die leitenden Symptome verdecke, ist gering in Wirklichkeit gegenüber ihrem Nutzen, und ist ausserdem bei sorgfältiger Beobachtung des Kranken zu vermeiden.

Die Präparate des Opium selbst, die Tinctur und das Extract, verdienen den entschiedenen Vorzug vor dem Morphium; letzteres nur dann, und zwar subcutan, wenn die interne Darreichung des Opium undurchführbar, diejenige in Suppositorien, die man ja auch im Anfange nicht sofort zur Hand hat, ungenügend ist. Man giebt (Sahli) anfänglich schnell, d. h. stündlich, einige Male 10—15 Tropfen der Tinctur, dann 2—3 stündlich 5—7 Tropfen bis zum Verschwinden der Schmerzen. Beim Aufflammen neuer Schmerzen wieder eine grössere Gabe; bei ihrem vollständigen Aufhören Aussetzen des Opium. Die eintretende Stuhlverstopfung kann ohne jeden Uebelstand vier bis sechs bis acht Tage geduldet werden, um so mehr als ja die Nahrungszufuhr sehr eingeschränkt ist.

Der Vorwurf, dass das Opium den richtigen Zeitpunct für das operative Eingreifen verabsäumen lasse, ist wie gesagt nicht zutreffend. Der gut überwachende Arzt hat in dem Verhalten des Pulses, der Temperatur, des allgemeinen Habitus, der örtlichen Geschwulstsymptome genügende Anhaltspuncte für die Bestimmung dieses Zeitpunctes.

Sehr zweckmässig ist neben diesen drei Factoren: Ruhe, Diät, Opium, noch die äussere Application von Umschlägen, seien sie feuchtwarm oder eiskalt. Ohne hier auf theoretische Erörterungen einzugehen, sei nur bemerkt, dass im Allgemeinen die Kälte mehr für den acuten Beginn sich als passend erweist. Mit dem Schwinden des Fiebers, der acuten Druckschmerzhaftigkeit gehe man zu Priessnitzcompressen, und dann zu feuchtwarmen Breiumschlägen über. Empfehlenswerth ist es, auf die subjectiven Angaben Rücksicht zu nehmen, welche veranlassen können, einmal die Kälte recht lange fortzusetzen, ein anderes Mal sehr frühzeitig mit der feuchten Wärme zu beginnen.

Für die acuten Fälle, in denen nicht sofort operativ eingegriffen werden muss, bin ich ein entschiedener Lobredner der Blutegel. Sie wirken hier, wie bei vielen anderen localen Entzündungsprocessen, nicht nur schmerzlindernd, sondern auch vortheilhaft auf den Verlauf ein. Je nach der Individualität des Falles lasse ich vier bis zehn Blutegel ansetzen. — Ueber die ebenso alte Anwendung der Einreibung von grauer Salbe habe ich keine persönliche Erfahrung.

Ist ein Stillstand des Processes ausgesprochen und unverkennbar, dann wird immer noch in gleicher Strenge Bettruhe beobachtet, aber etwas mehr Nahrung gestattet in entsprechender Beschaffenheit und Form, Hühnerpurée, Kalbshirn oder Bries, geschabtes Fleisch, Semmel, gekochter Auflauf aus Mais- oder Reismehl u. dgl. Die Cataplasmata tepida werden fortgesetzt; und man sieht nun nicht selten das Exsudat recht schnell sich zurückbilden. Die Einpinselung von Jodtinctur, und erst recht die Application von Vesicatoren sind durchaus entbehrlich.

Will man in der Reconvalescenz und späterhin, nachdem der Kranke schon aufgestanden ist, warme Bäder, mit Zusatz von Kleie, Salz, oder auch Moorbäder anwenden, so ist dagegen nichts einzuwenden: eine zwingende Indication jedoch für dieselben dürfte kaum je vorliegen. Und ganz entschieden sprechen wir uns gegen die Massage bei jeder Form von Perityphlitis und Skolikoiditis aus. Wenn sie wirklich einmal bei Exsudatresten irgend einen geringfügigen Nutzen ausüben sollte, so ist dem gegenüber die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit eines ganz unberechenbaren Unheils so viel schwerwiegender, dass man am besten von ihr absieht.

Es bleibt jetzt noch ein therapeutisches Verfahren zu erwähnen, dessen Besprechung wir absichtlich bis zuletzt verschoben haben: die Abführmittel und Darmentleerung. Sie spielten naturgemäss eine bedeutende Rolle, so lange die frühere Annahme einer Typhlitis stercoralis herrschte. Diese muss im Lichte der neueren Erfahrungen aufgegeben werden, und damit fällt die aprioristische Indication der Darmentleerung. Aber nicht nur dass die Anwendung der Abführmittel keine theoretische Begründung hat, sie ist erfahrungsgemäss in den allermeisten Fällen sogar direct schädlich; und in Uebereinstimmung mit den allermeisten Beobachtern sprechen wir uns bestimmt gegen dieselben aus. In den ersten Tagen der frischen Entzündung ist Alles aufzubieten, den Darm ruhig zu stellen, seine Thätigkeit zu unterdrücken. Selbst eine achttägige Verstopfung ist, wie schon gesagt, nützlich, aber nicht schädlich. Erst nachdem der heftige initiale Sturm vorüber, für die Annahme einer weiteren Perforation, die ja allerdings nie mit Sicherheit zu berechnen oder auszuschliessen, wenigstens keine unmittelbare Befürchtung begründet werden kann, mag eine Darmentleerung erstrebt werden, aber auch dann

nur durch leichte Mastdarmirrigationen, nicht durch innerlich gereichte Eccoprotica.

Es hiesse Thatsachen leugnen, wollte man in Abrede stellen, dass ab und zu die Erscheinungen einer anscheinenden Perityphlitis nach der Darreichung eines Abführmittels schnell zurückgehen. Der Kranke bekommt einen heftigen, in der Regio iliaca dextra localisirten Schmerz, erbricht, ist obstipirt, man palpirt eine Resistenz oder selbst einen deutlich umschriebenen Tumor — und eine künstlich erzielte reichliche Entleerung beseitigt all dies schnell. Nur handelt es sich unseres Erachtens in diesen Fällen nicht um die gewöhnliche Form echter acuter Skolikoiditis und Perityphlitis, sondern um jene Vorkommnisse, wie sie oben geschildert sind, dass z. B. bei Fixation eines schon entzündeten und veränderten Wurmfortsatzes am Cöcum eine Kothstauung in letzterem sei es ein leichtes Aufflackern der Entzündung oder auch nur eine Kolik im ersteren veranlasst.

Ist die acute Skolikoiditis und Perityphlitis zurückgegangen, dann wird allgemein empfohlen, für regelmässige Stuhlentleerung bei dem Genesenen zu sorgen. Wir schliessen uns dem an, ohne jedoch mit Sicherheit behaupten zu können, dass diese Fürsorge das etwaige Auftreten von Recidiven hintanhalte.

Operatives Eingreifen.

Wir haben die Grundsätze, nach denen die Skolikoiditis und Perityphlitis ohne operative Maßnahmen zu behandeln sind, vorangestellt, weil wir mit vielen anderen Klinikern die Meinung vertreten, dass diese Processe auch ohne Operation nicht nur heilen können, sondern in den allermeisten Fällen thatsächlich heilen. Die in dem Abschnitte über die Prognose beigebrachten Ziffern geben eine ausreichende Grundlage für diese Behauptung.

Es ist richtig, dass mit der Zunahme der chirurgischen Eingriffe der Procentsatz der Heilungen noch grösser geworden ist, als er früher war, wo weniger operirt wurde. Damit ist aber für die ruhige Ueberlegung noch nicht bewiesen, dass, wie Einzelne verlangen, die Skolikoiditis und Perityphlitis überhaupt „dem Chirurgen angehöre“, immer bei derselben operirt werden müsse, sondern nur, dass dies häufiger und nach schärferen Indicationen geschehen müsse als früher.

Die Darstellungen der Operationsfanatiker können bei dem Uneingeweihten fast die Vorstellung erwecken, als ob vor der gegenwärtigen lebhaften chirurgischen Zeitperiode die meisten an Skolikoiditis und Perityphlitis Erkrankten zu Grunde gegangen wären. Ein Blick auf die Statistik von ehedem zeigt jedoch unwiderleglich, wie unzutreffend eine solche Meinung wäre. Ich verweise insbesondere auf die überraschenden Ziffern aus dem Wiener pathologischen Institut: in 27 Jahren fanden

sich unter rund 45.000 (44.940) Sectionen nur 148, d. h. 0·3% durch Perityphlitis und von dieser abhängige Peritonitis bedingte. Und wohlgemerkt fallen davon 20 Jahre (1870—1889) auf den Zeitraum, in welchem bei den Perityphlitiden noch relativ wenig operirt wurde. Allmählich beginnt sich auch schon eine Reaction gegen den überwallenden Messereifer einzustellen, und kritisch abwägende Chirurgen, deren es übrigens von Anfang dieser letzten Phase an immer gegeben hat, formuliren heute die Frage so, wie es z. B. Helferich, Willy Meyer, Gersuny und Andere thun: „Wann operiren wir bei Skolikoiditis?“, womit schon ausgedrückt ist, dass der Arzt auch hier individualisiren, nicht schematisiren soll.

Die vorgeschrittensten Verfechter des Operirens in allen Fällen und in möglichst früher Periode argumentiren in folgender Weise: Man könne nie wissen, ob nicht im concreten Falle eine Perforation in die freie Bauchhöhle und damit eine enorme Lebensgefahr droht; selbst bei dem scheinbar gutartigsten Beginn und in jedem Puncte des Verlaufes kann diese Möglichkeit eintreten. Ferner, selbst die einfachste Skolikoiditis heile nur sehr selten oder kaum je vollständig aus, immer bleibe die Möglichkeit und Gefahr eines Recidivs, welches den Kranken in dieselbe lebensbedrohliche Situation bringen kann, wie der erste Anfall. Selbst nach langer Zeit, wenn eine Perityphlitis anscheinend ganz geheilt ist, könne heimtückisch die Gefahr im Organismus schlummern, irgendwelcher Rest zurückgeblieben sein, und in sehr später Periode eine Phlebitis, Leberabscesse u. s. w. hervorrufen. Zu diesen Hauptgründen geselle sich noch der weitere Umstand, dass die operirten Fälle in der Regel schneller verlaufen, als die nicht operirten.

Von diesen Gesichtspuncten aus beurtheilt, müsste man, wie es scheint, allerdings zu dem Resultat kommen, grundsätzlich immer und möglichst früh und mit Exstirpation des Wurmfortsatzes zu operiren. Und doch ist dieser Schluss nur ein scheinbar begründeter.

Wir sehen ganz davon ab, dass die realen Verhältnisse die Operation zuweilen unmöglich machen, theils weil die Forderung an dem Widerstande gegen dieselbe scheitert, theils weil äussere Umstände, z. B. in der Landpraxis, dieselbe unausführbar gestalten. Diese Momente sind ja praktisch sehr wichtig, aber sie treffen nicht den principiellen Kernpunct. Entscheidend jedoch ist Folgendes:

Allerdings verläuft in den allermeisten Fällen die Operation günstig; die Statistiken sehr vieler Chirurgen weisen keinen Todesfall auf, sobald nicht der Krankheitszustand an sich, wegen schon vorhandener diffuser Peritonitis oder Sepsis, eine sehr ungünstige Prognose gab. Aber, und dies ist wichtig, alle diese Operationen sind von erfahrenen Chirurgen und mit dem ganzen Hilfsmittelapparat des Krankenhauses vollzogen

worden. Würde das Gesammtresultat ebenso günstig bleiben, wenn die wissenschaftliche Forderung jeden, auch den ungeübten Arzt, zwingen würde, jede Skolikoiditis und Perityphlitis unter oft sehr misslichen äusseren Verhältnissen zu operiren? Und noch mehr. Auch erfahrenen Chirurgen können Unglücksfälle begegnen; die Operation als solche kann tödtlich endigen, wir können nicht garantiren, dass der einzelne Patient von derselben davonkommen wird. Ist der durch die Operation selbst verschuldete Procentsatz der Todesfälle auch klein, so beträgt er doch (nach amerikanischen Mittheilungen, Willy Meyer) fast zwei auf hundert. Diese Ziffer, so niedrig sie an sich ist, fällt ins Gewicht bei einem Krankheitszustande, dessen absolute Mortalität keineswegs eine so besonders hohe ist. Dazu kommen noch einige andere gelegentliche Uebelstände im Zusammenhange mit der Operation: das Zurückbleiben von Kothfisteln, von Bauchbrüchen. Alles zusammengenommen, bemerkt Helferich, sind die Nachtheile der Operation nicht hoch anzuschlagen, jedoch auch nicht zu unterschätzen.

Erwägt man Alles, so muss man zu folgendem Ergebniss gelangen:

Die grundsätzliche chirurgische Behandlung der Skolikoiditis und Perityphlitis in jedem Falle und in jeder Zeitperiode kann als Regel nicht festgehalten werden. Die Behandlung im Beginn, und bei der grösseren Zahl auch im weiteren Verlauf, hat wie bisher nach medicinischen Grundsätzen zu erfolgen.

Dagegen haben die zahlreichen Erfahrungen des letzten Decennium zweifellos dargethan, dass das chirurgische Eingreifen nicht blos als Nothoperation in der früheren Weise geschehen darf, sondern dass viel häufiger und nach viel ausgedehnteren Indicationen operirt werden muss, als es ehedem geschah.

Da gilt es, concret festzustellen, wann die Operation erforderlich wird. Die Prognose im Allgemeinen, wie Gersuny richtig sagt, gewährt keinen Anhaltspunct für unser Handeln. Die sorgfältige und individualisirende Beobachtung des Einzelfalles kann allein unser Urtheil leiten. Versuchen wir nun zu formuliren, welche bestimmenden Grundsätze nach Maßgabe der bisherigen Erfahrung sich aufstellen lassen. Um zu einem besseren Ueberblick zu gelangen, empfiehlt es sich, mehrere Gruppen zu bilden, für welche die Indicationen gesondert formulirt werden müssen.

I. An die Spitze stellen wir die von Niemand angezweifelte, von jeher als unerlässlich erkannte Nothwendigkeit, den perityphlitischen Abscess zu entleeren, sobald unverkennbare Fluctuation besteht. Auch heute noch, trotz der einschneidend veränderten therapeutischen An-

schauungen, kann bei Vernachlässigung oder unzweckmässiger Behandlung es zu einem solchen kommen. Nur einer Erwähnung überhaupt bedarf es, dass die Abscesseröffnung ebenso erforderlich ist, wenn derselbe an irgend einer anderen Localität in der Abdominalhöhle sich entwickelt hat.

II. In einer zweiten Gruppe fassen wir die Fälle zusammen, dass der Arzt schon das ausgebildete Bild der diffusen Peritonitis antrifft. Ein grosser, ja der grösste Theil dieser Kranken geht freilich trotz der Laparotomie zu Grunde; es kann sogar geschehen, wenn man nicht sehr sorgfältig auswählt, dass der operative Eingriff als solcher mit seiner Narkose den Eintritt des Exitus letalis noch beschleunigt. Andererseits können vereinzelte Fälle von mehr langsam verlaufender, fibrinös-eitriger progredienter Peritonitis auch ohne Operation zur Genesung gelangen, und als seltenste Ausnahme kommt dies sogar bei Perforations-Peritonitis vor. Dennoch bietet, falls überhaupt mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand noch ausführbar, die Operation bei diffuser Peritonitis oft noch die einzige Möglichkeit der Rettung, und im Allgemeinen kann jedes durch sie erhaltene Leben als reiner Gewinn betrachtet werden.

Relativ die meisten Erfolge werden bei den etwas weniger rapid, oder selbst subacut und chronisch verlaufenden fibrinös-eitrigen Formen erzielt; der grösste Theil aller diffusen Entzündungen, welche durch die Operation der Heilung zugeführt wurden, gehört dieser Gruppe an. Aufgabe ist hier, neben der chirurgischen Behandlung des perityphlitischen Herdes selbst, die möglichste Entleerung der zwischen den Darmschlingen gelegenen Eiteransammlungen.

Wenn auch nicht allzu häufige, so doch mitunter recht erfreulich überraschende Resultate werden durch die Operation bei der acut einsetzenden Perforations-Peritonitis erreicht, sei es dass der Durchbruch vom Wurmfortsatz aus direct frei in die Peritonealhöhle erfolgt, sei es dass ein perityphlitischer Abscess berstet. Hier muss so schnell wie möglich, unmittelbar nach dem verderblichen Ereigniss operirt werden; das Leben hängt in der That von Stunden ab; doch kann ausnahmsweise auch nach 24stündiger Frist noch ein glücklicher Ausgang eintreten.

Die Aufgabe der Operation ist die möglichste Entfernung der Entzündungserreger und des Eiters aus dem Peritoneum, die Entleerung des perityphlitischen Abscesses nach aussen, und daneben (zuweilen auch allein) die Abtragung des gangränösen, perforirten Appendix.

Die ungünstigste Prognose geben die acut und peracut verlaufenden septischen Peritonitiden. Nur ganz Vereinzelte entrinnen bei dieser Form dem Tode, auch wenn ganz früh operirt wird. Die öfters unbedeutenden anatomischen Veränderungen des Peritoneum erklären dies ebensowenig, wie die zuweilen gar nicht besonders hochgradigen Befunde an dem und

um den Wurmfortsatz. Der furchtbare Ausgang wird vielmehr durch die schwere Allgemeinintoxication bedingt. Dies hat sogar Einzelne zu der Meinung geführt, dass es besser sei, bei der schweren septischen Form gar nicht zu operiren, um zu den Krankheitssymptomen an sich nicht noch den Shock der Narkose und des operativen Eingriffs zu fügen.

Zweifellos kann nämlich das letale Ende beschleunigt werden, wenn man bei grosser Herzschwäche den Kranken narkotisirt. In diesem Falle muss man (bei allen Formen der diffusen Peritonitis) von der Operation absehen. Ueberraschenderweise geschieht es dann aber auch wohl einmal, dass, nachdem die Operation wegen anscheinender Hoffnungslosigkeit ihres Ueberstehens abgelehnt wurde, durch die Reactionskraft des Organismus noch eine Spontanheilung eintritt. Selbstverständlich dürfen solche Ausnahmemöglichkeiten nicht in den ernsten Calcül bei Abwägung der Operationsfrage gezogen werden.

III. Eine dringende Indication für die Laparotomie bildet das Auftreten von Erscheinungen der Darmverschliessung, sei es bei ganz frischen Fällen, sei es bei protrahirterem Verlaufe der Perityphlitis Hängen diese von ausgedehnter Darmlähmung infolge diffuser Peritonitis ab, dann wird freilich Alles umsonst, das Schicksal des Kranken besiegelt sein. Aber wie oben erwähnt, können auch andere Verhältnisse bei Perityphlitis zum Symptomencomplex der Darmocclusion führen, und diesen kann durch einen operativen Eingriff begegnet werden. Man muss denselben, wenn die richtige Diagnose gestellt, d. h. erkannt werden kann, dass eine Perityphlitis als causales Moment vorliegt, ganz unverzüglich vornehmen; einige in der Literatur niedergelegte Erfahrungen kennzeichnen die traurigen Folgen des auch nur um Einen Tag verzögerten Eingriffs. Wenn freilich die Diagnose nicht gemacht werden kann, Zweifel über die Pathogenese der Occlusion bestehen, dann wird man nach den allgemeinen Regeln verfahren müssen, welche in dem Capitel über die Darmverschliessung niedergelegt sind.

IV. Die Entscheidung bezüglich der Operation ist ganz klar oder wenigstens relativ leicht in den bis jetzt angeführten Situationen. Die eigentliche Schwierigkeit beginnt bei der Frage, ob und wann wir operiren sollen bei den alltäglichen acuten Fällen von Skolikoiditis und Perityphlitis, bei denen weder die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis noch eines Darmverschlusses bestehen, wo auch noch kein fluctuirender Abscess sich gebildet hat. Bequem ist es freilich, jeden acuten Fall principiell zu operiren; da hört jeder Zwiespalt auf. Wir haben aber weiter oben dargelegt, weshalb dieser Grundsatz nicht aufrecht gehalten werden kann. Da bleibt nun nichts übrig, als die einzelnen Fälle und Verhältnisse zu analysiren.

Beginnen wir mit der tückischesten, glücklicherweise aber zugleich auch seltensten Situation in dieser Reihe. Ein Fall beginnt anscheinend leicht; der im ersten Moment vielleicht heftige Schmerz ermässigt sich bald, am zweiten Tage übersteigt die Temperatur nicht 38·5°, der Puls erreicht nicht 100, das Allgemeinbefinden ist gar nicht übel, von einem entzündlichen Tumor noch nichts zu finden, nur mässige Druckempfindlichkeit besteht in der rechten Darmbeingrube; kurz, man sieht gar keinen Grund, die Sachlage als gefährlich oder dringend zu beurtheilen. Am dritten Tage, ohne weitere Aenderung der Erscheinungen, erfolgt plötzlich Perforation des acut gangränescirten Appendix mit Collaps, septische Peritonitis. Und nun vergegenwärtige man sich die Situation des Arztes! Was hätte er am ersten oder zweiten Tage thun sollen? Natürlich ist es leicht, hinterher zu sagen: operiren. Aber wenn man nicht principiell jeden Fall sofort operirt, welcher Arzt wird bei der soeben gezeichneten Sachlage den chirurgischen Eingriff als unbedingt und sofort nothwendig beweisen und mit voller wissenschaftlicher Ueberzeugung von der Nothwendigkeit Patient wie Angehörige zu demselben bestimmen können? Da muss man allerdings die Entscheidung für sich selbst getroffen haben, entweder grundsätzlich jeden Fall einer acuten Skolikoiditis und Perityphlitis sofort zu operiren, oder solche Vorkommnisse in den Kauf zu nehmen. Unter Berücksichtung aller, von den verschiedensten Beobachtern in den letzten Jahren mitgetheilten Erfahrungen, gestützt auf die Resultate gewissenhafter Statistik, müssen wir bei Abwägung der Für und Wider, wie sie schon oben geschehen ist, uns dahin aussprechen, dass uns auch solche Situationen nicht zu grundsätzlichen Vertretern der ausnahmslosen Frühoperation machen können. Denn so traurig der concrete Fall dieser Art ist, so bildet er doch erfahrungsgemäss nur ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss, eine ganz ungewöhnliche Ausnahme gegenüber den zahlreichen anderen mit einem weniger heimtückischen Verlauf, mit einem guten Abschlusse. Diesen glücklicherweise seltenen, vollständigen Unberechenbarkeiten gegenüber hat man dann freilich nur eine Waffe: die unausgesetzte, sorgfältigste Ueberwachung jedes einzelnen, scheinbar noch so wenig bedrohlichen Falles von Anfang an, um beim Eintritt des unglückseligen Ereignisses sofort die Operation ausführen zu können.

In der Regel nehmen nun aber die Fälle einen anderen, den gewöhnlichen Verlauf, wobei es meist mehr oder weniger schnell zur Bildung des entzündlichen Tumor kommt. Die Frage, ob und unter welchen Umständen bei ihnen operirt werden solle, ist die umstrittenste der Gegenwart auf diesem Gebiete. Viele Beobachter bereits haben den radicalen Operationsstandpunct auf Grund der gemachten Erfahrungen wieder aufgegeben, und sind zu einem individualisirenden Vorgehen zurückgekehrt, bei welchem im Anfange den bewährten Grundsätzen der medicinischen

Behandlung das Recht eingeräumt, aber doch ein viel häufigeres und früheres chirurgisches Eingreifen als ehedem beansprucht wird. Einem solchen eklektischen Verhalten muss zugestimmt werden.

Denn die geforderte principielle frühzeitige Operation hat gelegentlich auch gewisse und recht erhebliche Nachtheile, welche nur bei einer zwingenden Indication ausser Betracht bleiben können und müssen. Eine Hauptaufgabe nämlich, neben der Eröffnung des Tumor nach aussen, wodurch einer möglichen Perforation ins Peritoneum vorgebeugt werden soll, ist ja die Entfernung des Unheilstifters, des erkrankten Wurmfortsatzes. Bekanntlich jedoch ist das Aufsuchen desselben während der floriden Entzündung schwierig und mitunter ganz unmöglich, und die wirkliche Abtragung unter diesen Verhältnissen zuweilen sogar nicht ohne Bedenken. Deshalb besonders, und weil dann doch noch öfters eine spätere zweite Operation behufs Exstirpation des Appendix erforderlich wird, und weil andererseits die übergrosse Mehrzahl der acuten Skolikoiditis- und Perityphlitis-Fälle auch bei medicinischer Behandlung zurückgeht, wird es gegenwärtig mehr erstrebt, die Operation allerdings viel häufiger und früher vorzunehmen, aber doch nicht schablonenhaft, sondern nur auf bestimmte Indicationen hin. Welche sind diese?

Man hat gesagt, jeder Fall soll operirt werden, wo man eine Perforation und die Anwesenheit von Eiter diagnosticiren könne. Bei der Symptomatologie ist jedoch ausgeführt worden, dass dies keineswegs leicht ist, eine Perforation sich öfters dem sicheren Nachweis entzieht; und dass umgekehrt ein schweres Krankheitsbild, welches ganz dem der Perforation mit perityphlitischer Eiterung gleicht, auch bestehen kann, während thatsächlich der Wurmfortsatz in seiner Continuität nicht getrennt ist. Ebenso schwer, oft unmöglich ist der diagnostische Nachweis geringer Eitermengen. Auch bezüglich dieser ist dargelegt worden, dass ihr thatsächlicher Befund bei den Operationen oftmals nicht so sehr das Ergebniss diagnostischer Kunst, als die begreifliche Folge ihrer fast regelmässigen Anwesenheit ist. Wir bezweifeln, dass es je möglich sein wird, feste und zuverlässige Anhaltspuncte für das Vorhandensein oder Fehlen von Perforation und Eiterung zu gewinnen, und danach die Indication für ein operatives Vorgehen zu formuliren. Da bleibt dann keine andere Möglichkeit, als auf Grund bestimmter anderer, der Erfahrung entnommener Verhältnisse die Operationsanzeigen festzusetzen.

Folgende Momente müssen hauptsächlich in Betracht gezogen werden: das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Schmerzen, des Wachsthums der entzündlichen Geschwulst.

Eine selbst hohe initiale Temperatur und das Einsetzen mit Frost verlangt an sich noch keineswegs die Operation, wenn das Fieber nur schnell, nach zwei bis drei Tagen, verschwindet (natürlich ohne Anti-

pyretica, die überhaupt von der Behandlung der Skolikoiditis und Perityphlitis ganz auszuschliessen sind). Wenn jedoch eine bei Perityphlitis ungewöhnliche Temperatur, d. h. 39·5° übersteigend, noch am vierten Tage besteht, ist es gerathen, zu operiren, weil dann eine sehr bedeutende Intensität des Krankheitsgiftes und damit vermuthlich ein rasches Vorwärtsschreiten des Processes angenommen werden darf.

Je weiter vom Beginn entfernt, desto niedrigere Fiebertemperaturen werden dann schon eine Anzeige für die Operation; vom sechsten Tage an schon die Fortdauer von 39·0°. Macht sich ein gleichmässig vorschreitendes Sinken der Temperatur unzweideutig bemerkbar, so kann man, wenn sonst keinerlei beunruhigende Erscheinungen hervortreten, eher etwas länger warten. Jedes neuerliche Ansteigen der Temperaturcurve, welches mehr wie höchstens 24 Stunden währt, muss als Aufforderung zum operativen Einschreiten gelten.

Sehr irrthümlich jedoch und zuweilen verhängnissvoll wäre es, die Operation zu unterlassen ausschliesslich und allein deshalb, weil die Temperatur niedrig ist, entweder von Anfang an so war, oder erst im Verlaufe sank. Denn einmal erhebt sich dieselbe häufig überhaupt nicht besonders hoch bei der Perityphlitis; andererseits kann sie auch in anscheinend befriedigender Weise sinken, am sechsten bis zehnten Tage ganz geschwunden sein, und dennoch entwickelt sich eine erhebliche Eiterung. Die Wandelbarkeit dieser Verhältnisse wird offenbar durch die Qualität der Bakterien bedingt. Insbesondere muss auch noch auf die Thatsache hingewiesen werden, dass gerade bei acut einsetzender diffuser Peritonitis die Temperatur rasch sinken kann, während doch der Allgemeinzustand rapid sich verschlimmert.

Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass höhere Fiebergrade eher zur Operation auffordern, niedere jedoch keineswegs den Ausschlag gegen dieselbe geben können.

Dem Verhalten des Pulses gebührt aufmerksame Ueberwachung gerade mit Rücksicht auf die Operationsfrage. Eine hohe Frequenz giebt ceteris paribus eine Aufforderung zum activen Vorgehen. Und wenn es auch wegen der physiologischen Breite der Frequenzschwankungen nicht angeht, eine bestimmte Ziffer, etwa 120, als Grenzlinie anzusehen, durch deren Innehalten während länger als 24 Stunden das operative Vorgehen indicirt werde, so hat doch die allgemeine Regel, gerade dem Pulse, seiner Frequenz und Qualität eine hohe Wichtigkeit für die Indication zur Encheirese beizulegen, eine begründete Berechtigung.

Weniger bedeutungsvoll als Temperatur und Puls ist das Verhalten des Schmerzes. Abgesehen von der so sehr wechselnden Reaction der einzelnen Individuen, können auch die schwersten Veränderungen bei geringer Schmerzhaftigkeit sich vollziehen. Dennoch ist es im Allgemeinen

nicht unbegründet, fortdauernde heftige spontane wie Druckschmerzhaftigkeit als Zeichen einer stärkeren Suppuration anzusehen, welches die Operation indicirt. Namentlich gilt nach meiner Erfahrung dies dann, wenn etwa angesetzte Blutegel gar keine oder nur minimale Linderung bewirkt haben.

Endlich müssen für die Beurtheilung der Operationsfrage die Wachsthumsverhältnisse des entzündlichen Tumor herangezogen werden. Erreicht er nicht nach wenigen Tagen eine zunächst stationäre Grösse (gewöhnlich bleibt dann auch zugleich die Temperatur hoch), so ist die Wahrscheinlichkeit einer bedeutenderen Eiterung und damit die Indication zur Incision nahe gelegt. Dasselbe gilt auch, wenn nach Verschwinden des Fiebers die erreichte Dimension der Geschwulst durch eine Reihe von Tagen unverändert bleibt, keine Neigung zur beginnenden Verkleinerung zeigt. Freilich darf man bei der Abmessung dieser Verhältnisse niemals die Schwierigkeit und zuweilen selbst Unmöglichkeit ausser Auge lassen, welche die verstecktere Lage für die Untersuchung schaffen kann.

V. Ein ganz neues Gebiet hat die Gegenwart der Chirurgie bei der Skolikoiditis und Perityphlitis insofern erschlossen, als operative Eingriffe auch in der fieberfreien Zeit, im Ruhestadium vorgenommen werden, wovon früher überhaupt keine Rede war. Ja die viel besseren Chancen in der Apyrexie, nach der spontanen Rückbildung des acut entzündlichen Processes, haben theilweise der „Operation à froid" gegenwärtig sogar den Vorzug verschafft, so dass manche Aerzte wenn irgend angängig sie ausführen, und die Eingriffe während des acuten floriden Stadium mehr als Nothoperation betrachten. Die chirurgisch-technischen Vortheile dieses Vorgehens liegen auf der Hand; selbstverständlich ist das Operiren sicherer, gefahrloser und auch leichter, wenn es nicht im acut entzündeten, gelockerten, geschwellten, zerreisslichen Gewebe zu geschehen hat; das Drainiren kann vermieden, die prima intentio leichter erreicht, und damit die Besorgniss vor unangenehmen Consequenzen der Bauchhautwunde vermindert werden.

Ist schon bei der Frühoperation in der acuten Entzündungsperiode die Abtragung des Wurmfortsatzes eine wesentliche, wenn auch nicht die einzige Aufgabe, so handelt es sich ausschliesslich um dieses Ziel bei der Operation im Ruhestadium. Welche Momente müssen den Arzt zu ihr bestimmen?

Die Indication überhaupt wird durch zwei Thatsachen geschaffen: durch das Vorkommen von Recidiven einmal, und andererseits durch das Zurückbleiben dauernder Beschwerden nach einer überstandenen Skolikoiditis, respective Perityphlitis.

Die früher geschilderten mehrfachen Beschwerden, welche nicht erst nach wiederholten Recidiven, sondern gelegentlich selbst nach einer

einzigen Attaque von Perityphlitis und sogar von Skolikoiditis simplex zurückbleiben können, bilden eine Qual für ihren Träger. Diese Leidenden ergreifen meist ohne jedes Zaudern die ihnen durch die Operation eröffnete Hoffnung auf Befreiung, sie wünschen und verlangen sie oft. Und der Arzt kann die Genesung hier um so zuversichtlicher in Aussicht stellen, als gerade bei dieser, bei der im Ruhestadium ausgeführten Operation, in der schon recht stattlichen Reihe von Operationsfällen der verschiedensten Chirurgen, sich eigentlich kein tödtlicher Ausgang findet. Und da es thatsächlich gar kein anderes Mittel giebt, die Patienten von ihren Beschwerden zu erlösen, so wird man mit gutem Gewissen die Operation nicht nur anrathen dürfen, sondern müssen.

Etwas anders steht es mit der Indication, welche durch die blosse Möglichkeit der Recidive gebildet wird. Kein Einsichtiger kann darüber in Zweifel sein, dass die Entfernung des Wurmfortsatzes geboten ist, wenn die Recidive schon einige Male wiedergekehrt sind, auch wenn nach jedem einzelnen derselben keine nennenswerthen subjectiven Störungen zurückbleiben. Denn nicht nur ist die Gefahr jedes einzelnen Rückfalls immer dieselbe grosse, sondern es steigert sich mit jedem auch noch, selbst wenn er glücklich überstanden wird, die Schwierigkeit der anatomischen Situation in und um den Wurmfortsatz. Angesichts dieser Möglichkeiten erscheint es principiell begreiflich, wenn von manchen Chirurgen die Forderung erhoben wird, jedem Menschen, der einmal eine Skolikoiditis oder Perityphlitis überstanden hat, einige Wochen nach abgelaufenem acutem Anfall, im Ruhestadium, den Wurmfortsatz abzutragen. Das Wünschenswertheste wäre es ja freilich, überhaupt gar keinen Wurmfortsatz zu besitzen. Dennoch können wir diesem radicalen Standpunct nicht beitreten.

Denn es ist entschieden nicht zutreffend, dass Jeder, der einmal eine Skolikoiditis oder Perityphlitis durchgemacht hat, oder dass auch nur die Mehrzahl ein Recidiv bekommen müsse. Nach den oben mitgetheilten Ziffern ist etwa nur ein Viertheil (20—25%) diesem Schicksal erfahrungsgemäss ausgesetzt. Und selbst wenn bei grossen sorgsamen Statistiken ein noch etwas höherer Procentsatz sich ergeben sollte, so wird immer doch nur ein gewisser Bruchtheil betroffen werden. Und da muss man nun mit den realen Verhältnissen, mit der menschlichen Natur rechnen. So eindringlich wir einem Individuum, das einige, oder selbst nur zwei Anfälle hinter sich hat, die Operation im Ruhestadium nahelegen können, so werden wir doch auf das Jedem innewohnende natürliche Widerstreben gegen dieselbe stossen, wenn wir nach dem Ueberstehen eines ersten Anfalls dem Patienten auf seine Frage, ob er denn bestimmt einen zweiten solchen erwarten müsse, der erfahrungsmässigen Wahrheit entprechend ein Recidiv nur mit einer Wahrscheinlich-

keit von etwa 25 auf 100 in Aussicht stellen dürfen. Wie viele werden sich danach entschliessen? Die Allermeisten werden sicher mindestens noch erst einen zweiten Anfall abwarten wollen. Also, so richtig principiell die Operationsforderung auch schon nach einem ersten Anfall sein mag, in der lebendigen Wirklichkeit wird sie sich kaum je durchführen lassen. —

Wie in dem Capitel über die Darmverschliessungen, so erachte ich es, als Nichtchirurg, auch hier als Pflicht, mich nur auf die Darlegung der Indicationen zu beschränken.

b) Der subphrenische Abscess (Abscessus et Pyopneumothorax subphrenicus) und andere seltenere Fälle des umschriebenen peritonitischen Abscesses.

Unter Abscessus subphrenicus versteht man eine umschriebene, unter dem Zwerchfell gelegene Eiteransammlung. Dieselbe kann intra- oder extraperitoneal sich befinden; denn das Wort „subphrenischer Abscess“ ist zunächst nur eine einfache topographische Bezeichnung, ohne Rücksicht auf Ausgangsort oder sonstige Verhältnisse. Maydl, in seiner ausführlichen Monographie, bemerkt unter Aufzählung von 15 Synonymen der vorliegenden Krankheitsform, dass mehrere Autoren seit einigen Jahrzehnten auf solche unter dem Diaphragma gelegene Eiterungen und selbst auf den Pyopneumothorax subphrenicus hingewiesen haben. So beschrieb Cossy einen in der oberen Partie des Bauchraumes gelegenen Pneumothorax, welcher durch Gas, das aus dem Verdauungstractus stammte, entstanden war, als „faux pneumothorax“; Bouchaud schon viel früher als „localisirten Tympanites“. Ja Barlow hat bereits 1845 mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden klar bewusst die Diagnose in vivo auf eine unterhalb des Zwerchfells befindliche, mit Luft und Flüssigkeit gefüllte Höhle gestellt, was die Section dann bestätigte. Alle diese und andere Mittheilungen blieben jedoch ohne weiteren Einfluss; ein allgemeines Interesse haben diese Processe erst von der Zeit an erweckt, als Leyden, unter Einführung des Namens Pyopneumothorax subphrenicus, klare und bestimmte Regeln aufstellte, mit deren Hilfe die Diagnose dieses Zustandes leicht ermöglicht wurde. Leyden belegte mit dem neuen Ausdruck „die Bildung grosser mit Luft und Eiter gefüllter Höhlen unterhalb des Zwerchfells, doch so, dass sie in den Thoraxraum mehr oder minder hoch hinaufragen und eclatante physikalische Erscheinungen ergeben, welche denen des wahren Pyopneumothorax sehr ähnlich sind“.

Pathogenetisch, dem Wesen nach gehören der einfach eitrige und der gashaltige subphrenische Abscess zusammen; eine Trennung derselben hat sich nur deshalb mit einer gewissen Berechtigung

herausgestaltet, weil das klinische Bild des letzteren ein ganz eigenartiges ist.

Der subphrenische Abscess ist eine ziemlich seltene Affection. Maydl brachte bis 1894 nur 179 Fälle zusammen (ebenso Lang bis 1895, drei neue eingeschlossen, 176), deren enorme Mehrzahl erst nach Leyden's anregender Arbeit veröffentlicht wurde; doch wächst jetzt jedes Jahr die Zahl neu mitgetheilter Beobachtungen.

Aetiologie.

Die unter dem Zwerchfell localisirten eitrigen Peritonitiden gehen zu allermeist von Erkrankungen der Organe aus, welche dem Diaphragma benachbart sind. Obenan steht der Magen, danach die Leber, des weiteren das Duodenum; dann existiren noch mehrere andere Ausgangspuncte, die später im einzelnen berührt werden sollen. Höchst bemerkenswertherweise giebt jedoch in einer so grossen Anzahl von Fällen, dass dieselbe in Maydl's Zusammenstellung unmittelbar hinter diejenige des Magens rückt, ein anatomisch meist ziemlich weit entferntes Organ, nämlich der Wurmfortsatz, den Ausgangsort für den subphrenisch gelegenen Abscess ab.

An der Spitze steht das runde Magengeschwür, welches bald ohne, viel häufiger jedoch mit Perforation der Magenwand diese Form umschriebener eitriger Peritonitis veranlasst. Der Sitz des Ulcus ist meist die kleine Curvatur oder der Cardiatheil gewesen, nur selten die grosse Curvatur. — In äusserst vereinzelten Fällen hat es sich um ein Magencarcinom gehandelt.

Relativ oft, im Verhältniss zu seiner absoluten Häufigkeit, hat das runde Duodenalgeschwür subphrenische Eiterung hervorgerufen, und zwar immer das in unmittelbarer Nähe des Pylorus, in der Pars horizontalis superior gelegene Geschwür. Ganz vereinzelt berichtet die Literatur von subphrenischem Abscess nach Perforation eines im unteren Ileumende gelegenen Typhusgeschwürs, ferner nach traumatischer Perforation (durch eine Fischgräte) des Cöcum, nach Perforation des Colon transversum und der Flexura coli hepatica im Verlaufe dysenterischer Verschwärung.

Wie erwähnt, giebt die Perityphlitis relativ häufig Veranlassung zu einer subphrenischen Eiteransammlung; Bamberger beschrieb schon vor langer Zeit gasführende subphrenische Abscesse nach Perityphlititis. Meist handelt es sich dabei allerdings nicht um einen auf den subdiaphragmalen Raum beschränkten Abscess, sondern die Sachlage gestaltet sich derartig, dass der entzündlich-eitrige Process continuirlich von der Umgegend des Wurmfortsatzes hinter dem Colon ascendens in die Höhe steigt, oberhalb der rechten Niere und zwischen Leber und Zwerchfell

sich localisirt. Nur ausnahmsweise trifft man die vom Wurmfortsatz ausgehende Eiterung abgegrenzt und umschrieben im hypophrenischen Raum.

Einen weiteren nicht seltenen Ursprungsort für den subphrenischen Abscess stellt die Leber dar, hauptsächlich vermöge zweier Erkrankungsformen. Die eine ist der Leberechinococcus, der, in Entzündung und Eiterung übergehend, sei es bei noch erhaltener eigener Wand durch Infection der Nachbarschaft, sei es durch Ruptur des Sackes, die umschriebene eitrige Entzündung im subdiaphragmalen Raum herbeiführt. Die andere ist die Cholangioitis, sowohl der Gallenblase wie der Gallenwege, die in den allermeisten Fällen durch Gallensteine veranlasst ist. Denkbar ist es natürlich, dass ausser diesen beiden auch noch anders entstandene Lebereiterungen einen subphrenischen Abscess im Gefolge haben können, und es ist thatsächlich auch einige Male bei septischen Leberabscessen beobachtet worden.

Aus der anatomischen Lage der Nieren leicht verständlich ist es, dass perinephritische Eiterungen oftmals zum subphrenischen Abscess führen. Bei dem perityphlitischen Ursprung des letzteren wurde soeben schon dessen gedacht; dasselbe gilt aber auch von den in der Niere selbst und um sie herum entstandenen Eiterungen. Diese letzteren wieder verdankten in den einzelnen beobachteten Fällen den allerverschiedensten Momenten ihre Entstehung: es handelte sich um stumpfe Contusionen der Lumbalgegend wie um scharfe blutige Traumen, oder um Pyelonephritis tuberculosa, calculosa, suppurativa ascendens.

In vereinzelten Fällen entwickelt sich der subphrenische Abscess von der Milz aus, bei Echinococcus oder Abscedirung in derselben.

In einer kleinen Reihe entwickelt sich der Abscess, nachdem stumpfe Traumen irgendwelcher Art, etliche Male sogar von nur recht unbedeutender Kraft, auf die Oberbauchgegend, respective überhaupt auf den Körper eingewirkt hatten, wie Sturz, Quetschung, Druck, Heben einer Last, Sprung. In derartigen Fällen handelt es sich vielleicht um ein kleines Extravasat, oder um minimale Continuitätstrennungen in einem dem subphrenischen Raume angrenzenden Organe, Leber, Milz, Niere, vielleicht auch Darm, das aber bis zu dem Unfall selbst gesund war.

Ganz vereinzelte Male hatte der subphrenische Abscess einen costalen Ursprung, ging von einer tuberculösen Caries der den Rippenrand bildenden Rippen, ebenso ausnahmsweise von einer Caries der Wirbel aus.

In wenigen Fällen verdankt er seine Entstehung auch dem Durchbruche einer Eiterung vom Thoraxraum her abwärts durch das Zwerchfell. Entweder ist es ein pleurales Empyem, oder eine in der Lunge selbst gelegene Eiterung (Abscess, Gangrän, Bronchiektasie, tuberculöse Caverne, vereiteter Lungenechinococcus), welche durch das Zwerchfell abwärts in den subphrenischen Raum gelangt; ganz ausnahmsweise ist

dies auch beim eitrigen pericarditischen Exsudat möglich. Die Perforationsstelle kann sich an wechselnder Stelle im Diaphragma finden, bald vereinzelt, bald mehrfach, bald ganz klein oder recht umfänglich sein.

Beachtenswerth ist die Beobachtung von Meltzer, dass auch nach croupöser Pneumonie direct, ohne Vermittlung eines metapneumonischen Empyems, ein subphrenischer Abscess sich entwickeln könne. Die normale Beschaffenheit der Pleura soll im Gegentheil Bedingung sein, damit die Mikroben durch die Lymphbahnen von der Lunge nach unterhalb des Zwerchfells gelangen können.

Endlich ist, abgesehen von einigen Fällen ganz unklaren Ursprungs, vereinzelte Male beobachtet worden, dass subphrenische Abscesse bei Frauen sich an Genitaleiterungen anschlossen, die theils im Puerperium aufgetreten waren, oder für welche die Ursache unaufgeklärt blieb. Ja es scheint (einige Fälle fordern zu dieser Deutung auf), dass eine irgendwie entstandene septische Endocarditis, z. B. von einem Panaritium aus, auf dem Wege embolischer Infarcte, etwa in die Milz, einen subphrenischen Abscess veranlassen können.

Die Art des Zustandekommens der umschriebenen subphrenischen Eiterung kann bei den allermeisten der vorstehend aufgezählten Möglichkeiten eine doppelte sein: entweder kriechen die Entzündungsreize, d. h. die betreffenden Mikroben oder Toxine, von dem Ursprungsherd auf den Lymphbahnen fort, oder der Inhalt des primär erkrankten Herdes gelangt direct durch Perforation in den subphrenischen Raum. Beide Möglichkeiten sind anatomisch festgestellt; die weitaus häufiger vorkommende jedoch ist die Perforation, welche die Regel bildet, wenn ein Ulcus ventriculi, duodeni, intestini crassi den Abscess veranlasst. In diesen Fällen hat sich die vorherige Bildung einer umschriebenen adhäsiven Peritonitis vollzogen, genau wie es bei dem perityphlitischen Abscess dargelegt ist. Ist eine solche nicht vorhergegangen, so muss die Perforation nothwendig zu einem Inhaltsaustritt in die freie Peritonealhöhle und zu diffuser Peritonitis führen. Doch kann es auch in letzterem Falle noch zur Bildung eines Pyopneumothorax subphrenicus kommen, neben dem dann freilich meist noch einige andere intraperitonitische Abscesse zu bestehen pflegen.

Von der Gesammtzahl der subphrenisch gelagerten Abscesse ist etwa die Hälfte gashaltig, die Hälfte gasfrei. Der gashaltige Abscess verdankt seine Entstehung in den allermeisten Fällen der Perforation eines gashaltigen Organes, Magen, Darm, mit Eintritt von Gas und sonstigem Inhalt in den Peritonealraum. Er stellt also eine bestimmte Form von Perforations-Peritonitis dar. Da er öfters in die Lunge perforirt, so hat man gelegentlich auch gemeint, dass er seinen Gasgehalt von dieser her erst nachträglich empfange. Jedoch hat die genaue klinische wie anatomische Beobachtung gelehrt, dass dieses Verhalten wohl vorkommen kann, indessen

keineswegs die Regel ist. Noch einer dritten Möglichkeit ist zu gedenken, nämlich der spontanen Gasentwicklung in einem bis dahin gasfreien einfachen Abscess; wir verweisen wegen derselben auf das früher Erörterte. Jedenfalls ist sie selten.

Anatomisches.

Die allgemeinen anatomischen Verhältnisse der subphrenischen Abscesse unterscheiden sich in nichts von denjenigen anderer umschriebener peritonitischer Eiterungen, namentlich ähneln sie durchaus denen der Perityphlitis, auf die wir wieder verweisen. Ihre speciellen topographischen Beziehungen sind eingehend besonders von Maydl studirt worden.

Bedeutungsvoll ist zunächst die Unterscheidung, ob der Abscess intra- oder extraperitoneal gelegen ist. Im letzteren Falle, bei extra- oder retroperitonealer Localisirung, findet er sich naturgemäss fast ausschliesslich an der Hinterfläche des Rumpfes, und hat dann am häufigsten seinen Ausgang von Perityphlitiden genommen, oder auch von den Nieren, den Rippen.

In den allermeisten Fällen ist die Eiteransammlung auf die eine Körperseite beschränkt: rechts- oder linksseitiger Abscess. Bei der intraperitonealen Lage bildet das Ligamentum suspensorium hepatis die Scheidewand gegen die andere Seite, bei der retroperitonealen die Wirbelsäule. Nur sehr selten findet sich ein den ganzen subphrenischen Raum, rechts wie links, ausfüllender grosser Abscess, wobei die fortschreitende Eiterung das Ligamentum suspensorium zerstört hatte, oder hinter der Leber, vor der Wirbelsäule von einer Seite auf die andere weiter gegangen war. Ganz ausnahmsweise ist es auch vorgekommen, dass beide subphrenische Räume, der rechte wie der linke, von je einem Abscess eingenommen waren, die aber nicht zusammenflossen, sondern durch das Ligamentum suspensorium getrennt blieben. Es ergiebt sich daraus von selbst ein bedeutender Wechsel des Umfanges der Höhle in den einzelnen Fällen.

Die rechtsseitigen Abscesse nehmen ihren Ursprung überwiegend von der Leber, von perityphlitischen Processen, vom Duodenum, seltener vom Magen; die linksseitigen, wie Leyden schon bestimmt hervorhob, ganz überwiegend vom Magen aus. Die von den Nieren, den Rippen, den Thoraxorganen ausgehenden, auf metastatischem Wege oder durch äussere Traumen zustande gekommenen Abscesse können natürlich bald rechts bald links sitzen.

Die mediale Grenze des einseitigen intraperitonitischen Abscesses bildet, wie erwähnt, fast immer das Ligamentum suspensorium hepatis. Die übrigen Begrenzungen liefern, nach voraufgängigen peritonitischen Verwachsungen, je nach der Lage, das Zwerchfell einerseits, andererseits

die Leber, Milz, Pankreas, Omentum, Magen, Duodenum, Colon, Niere, vordere und hintere Bauch- oder Thoraxwand. — In der Regel besteht eine einzige Höhle, die dann, bei gewissen Entstehungsformen z. B. bei Perityphlitis, sich gelegentlich noch weithin nach abwärts erstrecken kann. Zuweilen trifft man neben dem subphrenischen Hauptabscess, von diesem geschieden, noch eine oder mehrere grössere oder kleinere Eiteransammlungen, bald in unmittelbarer Nachbarschaft des ersteren, bald an entfernteren Stellen. Die Entstehung dieser multiplen Abscesse erklärt sich auf zwiefache Weise: entweder nach Art der progredienten eitrig-fibrinösen Peritonitis, oder in den viel selteneren Fällen dadurch, dass eine ursprünglich diffuse Perforations-Peritonitis einen protrahirten Verlauf genommen hat.

Bei dem gashaltigen Abscess, dem Pyopneumothorax subphrenicus, ist das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, bis zur dritten Rippe, ja bis in den zweiten Intercostalraum; das Herz bei linksseitigem Sitze ebenfalls direct emporgeschoben, die Leber bei rechtsseitigem nach abwärts gedrängt. Sein Inhalt ist, ausser dem Gas, meist ein jauchiger stinkender Eiter, dem, wie bei anderen Perforations-Peritonitiden, Magen- oder Darminhalt beigemengt sein kann, Speisepartikelchen, Askarideneier u. dgl.

Der subphrenische Abscess kann, wie jede andere peritonitische Eiterung, perforiren, der Eiter auf diese Weise einen Ausweg irgendwo anders hin erlangen. Am häufigsten und beachtenswerthesten ist die Fortpflanzung der Entzündung und der Durchbruch nach oben hin, durch das Zwerchfell, gegen die Thoraxorgane zu. Leyden, auf Grund der ihm damals nur beschränkt vorliegenden Zahl von Beobachtungen, hielt früher den Durchbruch in die Lunge für häufiger als den in die Pleurahöhle; Maydl stellte 29 Fällen von Lungenperforation 34 solche von Pleuraperforation gegenüber (zwei in das Pericardium). Dabei ist allerdings zu bemerken, dass es besonders häufig die extraperitonealen, von Perityphlitis und Perinephritis ausgehenden Abscesse sind, welche häufiger in die Pleura als in die Lunge perforiren. Beachtenswerth ist noch ein anderes Vorkommniss, nämlich das Auftreten von Pleuritis ohne Perforation des Diaphragma; und in diesem Falle ist wieder der Umstand interessant (auch für die Diagnose), dass die Qualität des Inhaltes aus dem subphrenischen Abscess sich nicht selten von derjenigen des Pleuraexsudates unterscheidet; letzteres kann einfach serös oder serös-blutig sein, während ersterer eitrig oder jauchig ist, oder das Pleuraexsudat einfach eitrig, und der Abscessinhalt putride, gashaltig. — Sehr selten sind andere Perforationen, in den Magen, Darm, die Gallenblase beobachtet worden. Relativ häufig und zugleich äusserst gefährlich ist die Perforation in die freie Peritonealhöhle, fast ebenso bedrohlich die Entwicklung der progredienten eitrig-fibrinösen Peritonitis.

Klinisches.

Allerdings hatte, wie Maydl betont, bereits Barlow vor einem halben Jahrhundert einen subphrenischen gashaltigen Abscess richtig als solchen intra vitam diagnosticirt; aber dies war gänzlich unbeachtet geblieben, und Leyden gebührt zweifellos das Verdienst, die klinische Symptomatologie des Pyopneumothorax subphrenicus ausgebaut und sichere Anhaltspuncte für die Diagnose angegeben zu haben. Vordem wurde der gashaltige subphrenische Abscess in der Regel mit dem wahren Pyopneumothorax verwechselt, was selbst einem so sorgfältigen Untersucher wie Wintrich widerfuhr. Dieser diagnostische Missgriff, der namentlich bei erstmaliger Untersuchung leicht begegnen kann, wird dadurch ermöglicht, dass es sich in beiden Fällen anatomisch gleicherweise um gas- und luftgefüllte Hohlräume handelt, bei welchen die hauptsächlichsten und ausschlaggebenden physikalischen Symptome im Wesen die gleichen sind. Beidemale besteht an der vorderen unteren Thoraxpartie, meist von der dritten Rippe abwärts, abnorm tiefer und lauter, eventuell tympanitischer Schall, der auch die Gegend der Leber einnimmt, die selbst nach abwärts gedrückt ist; das Athmungsgeräusch fehlt an dieser Partie; dafür hört man einen amphorischen Hauch oder metallisches Klingen; der Metallklang tritt besonders deutlich bei gleichzeitiger Percussion und Auscultation hervor; der Pectoralfremitus fehlt; das hippokratische Succussionsgeräusch lässt sich hervorrufen; zuweilen kann man bei Lageveränderung des Kranken deutlichen Wechsel in den Percussionsverhältnissen erkennen. Bei linksseitigem Sitze fehlt die Herzdämpfung an der normalen Stelle, sie ist nach oben und rechts geschoben.

Diese Symptome erwecken die Vorstellung des Pneumothorax, beziehungsweise Pyopneumothorax, und bei unvollkommener Beurtheilung des Falles verharrt die Diagnose in der That oft genug hierbei. Dem geübten Untersucher werden aber alsbald einige Eigenthümlichkeiten der physikalischen Verhältnisse auffallen, ferner ebensolche in den anamnestischen Daten. Diese müssen den Verdacht rege machen, dass es sich hier doch um etwas anderes handeln möge als um den wahren Pneumothorax, müssen die Vermuthung auf einen Pyopneumothorax subphrenicus lenken. Für die differentielle Diagnose kommen dann nach Leyden, dessen Angaben allseitig im Wesentlichen bestätigt und von mehreren Beobachtern (wir nennen Scheurlen, A. Fraenkel, Fürbringer, Guttmann, Kijewski, Chelchowski, Biegancki, Herrlich, Meltzer, Maydl, Sachs, Lampe, Pasinelli u. A.) noch erweitert wurden, folgende Momente in Betracht:

Die Entwicklungsgeschichte des Falles lenkt auf die Bauchhöhle hin, die Anamnese berichtet von Magenschmerzen, Erbrechen oder Magen-

blutung, von Symptomen, die auf eine Perityphlitis hinweisen, Störungen der Darmthätigkeit, kurz, von irgend welchen Erscheinungen, die auf pathologische Vorgänge unterhalb des Diaphragma bezogen werden müssen, und deren anatomische Grundlage zuweilen auch mit grösserer oder geringerer Sicherheit zu ermitteln ist. Andererseits fehlen dagegen alle Anhaltspuncte für die Annahme eines von der Lunge ausgehenden Processes, insbesondere Husten und Auswurf. Indessen bedarf es keiner Ausführung, dass gelegentlich die Sachlage auch eine andere sein kann. Die anamnestischen auf die Bauchorgane hinweisenden Angaben des Kranken können durchaus unbestimmt sein oder auch ganz übersehen werden, während vielleicht eine zufällig bestehende Lungenaffection (Katarrh, Tuberculose in den Spitzen) oder auch, wenn man den Patienten in späteren Perioden untersucht, eine erst secundäre, vom Pyopneumothorax subphrenicus selbst ausgehende Erkrankung der Pleura und der Lunge irreführend auf letzteres Organ hinlenkt. Oder es kann auch eine oberhalb des Diaphragma primär gelegene Eiterung dieses durchbrochen haben. Oder endlich (nach Meltzer's Meinung) es kann sogar direct eine einfache croupöse Pneunomie dem subphrenischen Abscess voraufgegangen sein. Die anamnestischen Verhältnisse bilden demnach nur allgemeine Wegweiser; die Sicherung der Diagnose muss durch die physikalischen Symptome erfolgen, welche im Allgemeinen, wie vorhin gesagt, die Gegenwart eines grösseren mit Luft und flüssigem Inhalt gefüllten Hohlraumes an der unteren Hälfte des Thorax, mit anscheinend allen Zeichen eines Pneumothorax, anzunehmen Veranlassung geben. Und es handelt sich jetzt um die Entscheidung, ob dieser luft- und flüssigkeithaltige Hohlraum oberhalb oder unterhalb des Zwerchfelles gelegen sei. Hierbei dienen folgende Anhaltspuncte.

Beim Pyopneumothorax subphrenicus lässt sich an der vorderen Thoraxwand, auf der Höhe der zweiten, dritten oder vierten Rippe, ein scharfer und unvermittelter Uebergang aus dem amphorischen oder metallischen Klingen unterhalb dieser Grenze in ein ganz normales und reines Vesiculärathmen oberhalb derselben feststellen. Dabei bewegt sich ferner die (comprimirte und nach oben gedrängte) Lunge bei tiefer Inspiration gut und frei nach abwärts, und man hört dann über der obersten Zone des fraglichen Hohlraumes, wo vorher gar kein Athmungsgeräusch, sondern nur bei der Percussions-Auscultation Metallklang wahrnehmbar war, deutliches Vesiculärathmen. Ueberhaupt lässt sich in der Lunge nichts Pathologisches feststellen — vorausgesetzt, dass die Untersuchung nicht zu einem Zeitpunct stattfindet, wo schon secundäre Veränderungen in ihr eingetreten sind, eventuell eine Perforation des subphrenischen Abscesses in sie hinein erfolgt ist, eine secundäre Pleuritis sich entwickelt hat.

Die Leber ist bei rechtsseitiger Erkrankung nicht an der normalen Stelle zu percutiren, sondern tiefer in den Bauchraum hinabgedrängt, wo ihre untere Grenze palpirbar und percutirbar ist. Doch kann es natürlich vorkommen, dass die Leberverschiebung nicht constatirbar, die Leberdämpfung überhaupt nicht nachweisbar ist, wenn etwa gleichzeitig starker Meteorismus des Darmes sie verdeckt. Uebrigens muss betont werden, dass grade die Abwärtsschiebung der Leber keineswegs einen werthvollen differentiell-diagnostischen Anhaltspunct liefert, wie manche Autoren angeben, da dieselbe bekanntlich ebenso gut bei dem wahren Pneumothorax und Pyopneumothorax beobachtet wird. Desgleichen möchten wir auch den Lagerungs- und Verschiebungsverhältnissen des Herzens, bei linksseitiger Localisation des Processes, einen relativ geringen diagnostischen Werth beimessen, obwohl dieselben in der That beim wahren Pneumothorax stärker ausgeprägt zu sein pflegen; insbesondere dürfte beim subphrenischen Pneumothorax kaum je ein vollständiges Verschwinden der Herzdämpfung sich ereignen, und das Herz ist auch weniger in seitlicher Richtung, als vielmehr nach oben gedrängt. — Die Angabe, dass, im Gegensatz zu dem pleuritischen Exsudat und wahren Pneumothorax, bei dem subphrenischen Pyopneumothorax ein völliges Verstreichen oder gar eine Hervorwölbung der Intercostalräume sich nicht zu finden pflegte, wird durch die thatsächliche Erfahrung widerlegt, indem auch bei letzterem die Thoraxbasis ausgedehnt sein kann.

Ausserdem existiren noch einige andere diagnostische Behelfe, welche den Verhältnissen bei der Probepunction entnommen werden. Scheurlen hat den Umstand betont, dass man bei der in zwei übereinandergelegenen Intercostalräumen vollzogenen Probepunction verschiedene Flüssigkeiten hervorhole. Aspirirt man aus dem höheren Intercostalraum seröse, aus dem tieferen eitrige oder jauchige Flüssigkeit, so spreche dies für subphrenischen Abscess, aus welchem der Eiter oder die Jauche stammt, während das klare Serum einer complicirenden Pleuritis angehöre. Fürbringer und Guttmann haben darauf hingewiesen, dass diese Schlussfolgerung zutreffend sein könne, für die meisten Fälle wohl auch zutreffe, aber doch keineswegs vollkommen stichhältig sei. Denn es giebt, freilich äusserst seltene, Fälle von multiloculärer Pleuritis, wo man aus der einen Tasche Serum, aus der anderen Eiter zieht. — Einen weiteren, freilich nur zufällig zu beobachtenden aber dann nach ihm sicheren Beweis findet Fürbringer in eigenthümlichen Excursionsbewegungen, welche die zum Zwecke der Probepunction eingestossene und zufällig durch das Diaphragma hindurchgestossene Nadel vollführt. Dieselbe macht dann gewaltige respiratorische Ausschläge, und zwar in der Weise, dass der aussen befindliche Abschnitt der Nadel respective die Pravaz'sche Spritze bei der Inspiration sich in die Höhe bewegt, bei der Exspiration sich

senkt, was den durch die Zwerchfellsexcursionen bedingten, im Inneren in entgegengesetzter Richtung sich vollziehenden Bewegungen der Spritzennadel entspricht. Chelchowski bestätigt diese Angabe Fürbringer's, und fügt hinzu, dass er bei Probepunctionen der Pleura einige Male ähnliche, aber weniger excessive Bewegungen der Spritze und zwar in entgegengesetzter Richtung, d. h. beim Inspirium nach unten, gesehen habe.

Dann hat Pfuhl gerathen, die manometrische Messung als diagnostisches Kriterium zu benützen, indem man mit der in den fraglichen Abscess eingestossenen Hohlnadel ein Manometer verbindet. Falls die Manometersäule bei der Inspiration in die Höhe getrieben wird und bei der Exspiration sinkt, handle es sich um einem Abscess unterhalb des Zwerchfells, während das umgekehrte Verhalten (inspiratorisches Sinken und exspiratorisches Steigen) dem pleuritischen Exsudat eigen ist. Rosenbach bemerkt, dass zuweilen auch dieses Hilfsmittel versage, indem auch bei grösseren pleuritischen Exsudaten, die zu einer Art tonischer Lähmung des Diaphragma führen können, ähnliches Verhalten wie beim subphrenischen Abscess sich ergeben könne.

Ergänzend hier noch einige Worte über den Hochstand des Diaphragma bei dem subphremischen Abscess, an dessen Entstehung wahrscheinlich mehrere Momente betheiligt sind. Einmal und zunächst der mechanische Druck des eiter- respective lufthaltigen Abscesses. Dann hat Herrlich einen hochgradigen Erschlaffungszustand des Zwerchfells, entstanden unter der Einwirkung des jauchigen Eiters, welcher die Unterfläche dieses Muskels bespült, als sehr wahrscheinlich hingestellt. Endlich betont Leyden als wesentlichen Grund Folgendes: wenn zwischen Leber und Zwerchfell etwas vorhanden ist, so stosse letzteres bei seinen Contractionen auf einen grossen Widerstand; und wenn nun Empfindlichkeit in ihm oder in der Seite existire, so ziehe es sich nicht zusammen.

Wenn nun auch die vorstehend angeführten Zeichen nicht in jedem Einzelfalle sämmtlich ausgeprägt sind, so wird bei ihrer umsichtigen Berücksichtigung es doch wohl fast immer gelingen, den oberhalb des Diaphragma gelegenen Pyopneumothorax von dem unterhalb befindlichen zu unterscheiden. Die anderweitigen localen und allgemeinen Symptome (Fieber, Schmerz u. s. w.) sind die gleichen, wie wir sie alsbald bei dem einfachen nicht gashaltigen subphrenischen Abscess besprechen.

Die Symptome des einfachen subphrenischen Abscesses sind oftmals unbestimmter, seine Diagnose gestaltet sich häufig schwieriger als die des gashaltigen. Er hat mit den anders localisirten intraperitonealen Eiterungen zunächst eine fieberhafte Temperatursteigerung gemeinsam, die wechselnd continuirlichen oder remittirenden, oder auch charakteristisch intermittirenden Typus mit oder ohne Frost, darbietet. Nur ausnahms-

weise, bei sehr langsamer Entwicklung, fehlt, wenigstens zeitweise, das Fieber. Wir verweisen im Uebrigen auf die bei dem perityphlitischen Abscess genauer geschilderten Fieberverhältnisse, mit denen eine grosse Uebereinstimmung besteht. Mit dem Fieber geht fast immer Appetitlosigkeit, bedeutende Prostration, und oft ziemlich rasch vorschreitende Abmagerung einher, welche den Betroffenen den Stempel schweren Leidens unverkennbar aufdrückt.

Auf die Oberbauchgegend wird dann die Aufmerksamkeit durch die subjectiven Empfindungen des Kranken gelenkt, der hierher Schmerzen verlegt, die übrigens eine ganz wechselnde Intensität darbieten können, und je nach dem Sitze des Abscesses vorn oder hinten, links oder rechts stärker sind. Bald beschränkt bald ausstrahlend, können sie in letzterem Falle weit über das Abdomen hin, oder auch in die betreffende Thoraxhälfte, ja in die Schulter sich erstrecken. Neben den spontanen Schmerzen, die unter wechselnden Einflüssen (Bewegungen u. s. w.) ab- oder zunehmen, besteht in der Regel eine mehr oder weniger ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit, am stärksten natürlich direct in der Gegend des Abscesses. In einzelnen Fällen ist aber auch die Schmerzhaftigkeit, die spontane wie durch Druck veranlasste, auffallend gering.

Die betreffende Partie der Oberbauchgegend erscheint für die Inspection zuweilen ganz unverändert, andere Male dagegen etwas prominent; ausnahmsweise lässt sich auch locales Hautödem constatiren. Eine directe palpatorische Feststellung des Abscesses, durch den Nachweis von Fluctuation gelingt nur bei ganz oberflächlich gelegenen Abscessen. Uebrigens wird von König und Anderen mit Recht betont, dass man keineswegs immer in der ganzen Ausdehnung der etwa fühlbaren teigigen Resistenz bei der vorgenommenen Probepunction auf Eiter stösst, sondern dass es sich hier auch um einfaches, die Grenzen des in der Tiefe gelegenen, weiter überschreitendes collaterales Oedem handeln kann.

Die bestimmte Sicherung der Diagnose erfolgt bei dem einfachen Abscess noch mehr wie bei dem gashaltigen durch die Probepunction, welche Eiter, bald gutartigen bald stinkenden und jauchigen, entleert. Bei dem gashaltigen Perforativabscess können ihm, wie bereits erwähnt, Partikel irgend welcher Art aus dem Magen-Darmkanal beigemengt sein, welche dann natürlich sehr zur Klärung der Diagnose beitragen.

In manchen Fällen ist der objective Befund ein derartiger, dass die Fragestellung sich dahin zuspitzt, ob pleuritisches Exsudat oder subphrenischer Abscess, oder ob beides zusammen. Wenige Zeilen weiter oben ist bemerkt worden, inwieweit die Ergebnisse der Probepunction zur Entscheidung hierüber beitragen können. Bieganski hat sich bemüht, verschiedene aus der Percussion und Palpation sich ergebende Verhältnisse für die Differentialdiagnose zu verwerthen; sie sind nach unserer Meinung

sämmtlich vieldeutig, und deshalb unzuverlässig; am ehesten brauchbar ist noch folgendes Moment: für einen subphrenischen Abscess spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn die Dämpfung vorn am Thorax deutlicher als hinten ist und die Dämpfungslinie schräg von vorn oben nach hinten unten verläuft, die Dämpfung hinten nicht bis zum Schulterblattwinkel reicht. Das gilt aber nur, wenn der subphrenische Abscess der vorderen Fläche des Rumpfes näher liegt. Handelt es sich jedoch um einen überwiegend nach rückwärts gelagerten Herd, was besonders bei den retroperitonealen, paranephritischen und vom Wurmfortsatz ausgehenden Abscessen geschieht, dann findet man die Dämpfung hauptsächlich an der hinteren Thoraxfläche, und dann lässt die einfache Percussionsuntersuchung wieder im Stich, dann müssen alle für die Diagnose in Betracht kommenden Momente (Entwicklung des Falles, Punction u. s. w.) sorgfältig herangezogen werden. Wie complicirt die Verhältnisse oft liegen, möge ein zutreffender Satz von A. Fraenkel veranschaulichen: „wenn ein Patient eine Dämpfung an der Hinterwand des rechten Thorax von mässigem Umfange bietet, sehr lebhaft fiebert, und unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens mehr und mehr abmagert, der Auswurf nichts Suspectes, speciell keine Tuberkelbacillen enthält, die Probepunction im Bereich der Dämpfung nur das Vorhandensein eines (scil. serös-fibrinösen) Exsudates oder eventuell ein ganz negatives Resultat ergiebt, dann hat man allen Anlass, nach einem Eiterungsprocesse im Abdomen zu suchen.“

Die erste Entstehung des gashaltigen subphrenischen Abscesses vollzieht sich oft plötzlich, unter dem Auftreten eines heftigen Schmerzes. Dies ist im Hinblick auf die Pathogenese, Perforation des Magens oder Darms, verständlich. Der weitere Verlauf gestaltet sich dann verschieden, genau wieder, wie es bei dem perityphlitischen Abscess dargelegt ist. In sehr seltenen Fällen scheint eine spontane Ausheilung vorzukommen, ermöglicht durch eine Perforation des Abscesses. Eine weitere Reihe von Fällen wird der Genesung durch die einzig wirksame Therapie, durch chirurgische Intervention zugeführt. In einer dritten erfolgt der Tod, sei es durch Complicationen (Pleuritis, Lungenaffectionen, Pericarditis), sei es durch progrediente eitrige Peritonitis oder durch Perforation des abgekapselten Abscesses in die grosse Peritonealhöhle und diffuse respective septische Peritonitis, sei es endlich durch allgemeine Erschöpfung unter Fieber und zunehmendem Kräfteverfall. Es bedarf keiner eingehenden Begründung, dass der subphrenische Abscess unter allen Umständen eine sehr schwere Erkrankung ist; ebenso verständlich ist, dass und warum die retroperitonealen subphrenischen Abscesse im Allgemeinen eine etwas bessere Prognose geben, als die intraperitoneal gelegenen.

Andere seltenere Fälle des umschriebenen peritonitischen Abscesses.

Schon die in der Fossa iliaca dextra gelegenen Abscesse können verschiedene anatomische Ausgangspuncte haben, wenn auch für ihre allergrösste Zahl die Erkrankung des Wurmfortsatzes das Maßgebende ist. Noch viel mannichfaltiger sind, wie vorstehend dargelegt, die pathogenetischen Beziehungen der subphrenischen Abscesse, für welche nur das gemeinsame Band besteht, dass ihnen die Lage unmittelbar unter dem Zwerchfell eine ziemlich gleichmässige und der oft vorhandene Gasgehalt eine eigenartig charakteristische Physiognomie verleiht. Daneben existirt nun aber auch noch eine bunte Reihe weiterer im Peritoneum vorkommender umschriebener Abscesse, die wegen ihrer Seltenheit nicht in „Gruppen" gebracht werden, die die wechselndsten anatomischen Ausgangspuncte und dem entsprechend die verschiedenartigsten Localisationen haben können. Wir können sie deshalb auch nur einzeln nebeneinanderstellen.

Von der Leber- und den Gallenwegen aus entwickeln sich zuweilen umschriebene Abscesse, die ihrer Lage nach oft zu den subphrenischen gerechnet werden müssen. Andere Male jedoch nehmen sie eine andere Wachsthumsrichtung, namentlich wenn sie von der Gallenblase, dem Ductus cysticus oder choledochus ausgehen, wo sie dann am häufigsten hinter der vorderen Bauchwand, abwärts vom Leberrande localisirt, oder auch unter der Leber, zwischen ihr, Magen und Netz verborgen sind. Diese pericholecystitischen Abscesse enthalten bisweilen nur Eiter, oftmals aber auch noch Galle und Gallensteine.

Sie führen entweder durch Sepsis zum Tode, wobei sie mitunter, bei tief verstecktem Sitze, jeder sicheren diagnostischen Erkenntniss entzogen geblieben sind; oder es erfolgt Durchbruch in die freie Peritonealhöhle und diffuse Peritonitis; oder sie perforiren durch die Bauchdecken, oder in den Darm. Die letztgenannten beiden Vorkommnisse können Heilung ermöglichen, indem hierbei zuweilen grossen Gallensteinen der Austritt gebahnt wird. Nach den sorgfältigen von Naunyn gemachten Zusammenstellungen erfolgt der Durchbruch am häufigsten durch die Bauchdecken, danach in das Duodenum, dann das Colon, sehr selten in den Magen, und endlich ist je ein einzelner Durchbruch in das Jejunum und Ileum beobachtet worden. Ebenso ausnahmsweise ist die Perforation in die Pfortader, die Harnwege und in das retroperitoneale Gewebe gesehen worden. Der Perforation durch das Zwerchfell nach oben in die Brustorgane ist bei der Besprechung des subphrenischen Abscesses bereits gedacht worden.

Von der Milz ausgehende umschriebene Eiterungen — an sich ein seltenes Vorkommniss — können, ausser im subphrenischen Raum, auch anderweitig in der linken Bauchhälfte localisirt sein, und zuweilen einen beträchtlichen Umfang erreichen. Ihre Entstehung ist hauptsächlich auf drei Momente zurückzuführen: sehr selten vereiterte Milzechinokokken, häufiger septische Infarcte, relativ am häufigsten Traumen verschiedener Art; ich selbst beobachtete ein solches Vorkommniss bei einem Officier, der mit dem Pferde gestürzt war.

Eine weitere Quelle für eitrige umschriebene Peritonitiden bilden, ganz abgesehen von dem perityphlitischen und subphrenischen Abscess, Erkrankungen des Magens und des Darms. Hier kommen vor allem Carcinome und Geschwürsprocesse in Betracht. Sind umschriebene acute respective subacute Entzündungen und Abscesse im Anschluss an sie auch nicht allzuhäufig, so muss ein solcher pathogenetischer Zusammenhang doch im concreten Falle im Auge behalten werden. Selbstverständlich wird, je nach dem anatomischen Sitze des ursprünglichen Leidens, die Localisation der Peritonitis eine durchaus wechselnde sein; die einzelnen Möglichkeiten könnten nur durch eine vollständige Wiedergabe der Casuistik illustrirt werden. Wir heben aus derselben nur Folgendes heraus.

Rosenheim u. A. haben eine eitrige Perigastritis (retroventriculären Abscess) betont, ausgehend vom Magengeschwür, aber auch vom Carcinom. Das Duodenalgeschwür veranlasst relativ am häufigsten eine subphrenisch gelegene Eiterung, doch unter Umständen auch andere tief versteckte Localisationen. Eine Abscedirung, welche vom Jejunum, Ileum, Colon ihren Ausgang nimmt, kann natürlich den allerwechselndsten Sitz haben. Vom Mastdarm (Periproctitis, Ulcerationen, Traumen) ausgehende Eiterungen finden nur äusserst selten den Weg gegen die Peritonealhöhle zu.

Eine Erwähnung erfordert noch eine Gruppe von Fällen, die seit einigen Jahren unter verschiedenen Benennungen in der Literatur mitgetheilt und von den einzelnen Autoren verschieden aufgefasst werden, deren pathologische Stellung jedoch noch nicht klar und sicher ist. Windscheid hat sie als Pericolitis, Mayor als Sigmoiditis bezeichnet. In des ersteren Beobachtungen handelt es sich um eine unter Fieber und Schmerz acut entstandene Anschwellung in der rechten Bauchseite, welche Windscheid als ein umschriebenes peritonitisches Exsudat um das Colon ascendens herum auffasst. In Mayor's Fällen war die linke Bauchseite, die Gegend der Flexura sigmoidea betroffen; in einigen bestand Fieber, in anderen nicht; einmal kam es zur Abscedirung und Durchbruch in den Darm. Dieser Autor deutet seine Beobachtungen analog der „Typhlitis“ und führt sie auf Kothretention, wahrscheinlich

combinirt mit specifischer Infection infolge Erosionen in der Darmwand, zurück. Unter Uebergehung noch anderer vereinzelter casuistischer Mittheilungen führen wir noch die Auffassung des letzten Autor über diesen Gegenstand an. Pal, welcher unter der Bezeichnung „primäre submuköse circumscripte Colitis“ acht eigene Beobachtungen beibringt. In der Mehrzahl derselben bestand Fieber und in allen eine entzündliche, schmerzhafte, mehr oder weniger deutlich umgrenzte Anschwellung, die die Gegend bald des Colon ascendens bald des descendens, oder auch der Colonflexuren einnahm; einmal wurde ein Abscess durch Incision geöffnet, einmal erfolgte Eiterdurchbruch durch die linke Lunge. Pal meint, dass der Process nicht als Pericolitis, nicht als Analogon der Perityphlitis aufzufassen sei, sondern dass es sich vielmehr um eine primäre umschriebene Entzündung der Submucosa des Colon handle, um ein submuköses Infiltrat, welches, durch das Eindringen pathogener Keime in die Submucosa entstanden, im weiteren Verlauf entweder resorbirt wird oder abscedirt und durchbricht.

Wir können unmöglich in eine detaillirte Analyse aller von den Autoren hierher gerechneten Beobachtungen eingehen, obschon manche derselben schon vom rein klinischen Standpunct auch anderer Deutungen fähig sind. Wir beschränken uns auf die Bemerkung, dass ein Urtheil über die anatomische wie pathogenetische Auffassung zur Zeit ganz vorbehalten bleiben muss, solange keine Sectionsbefunde oder wenigstens intra vitam, gelegentlich operativer Eingriffe, bei derartigen Fällen gewonnene thatsächliche Anhaltspuncte vorliegen. Pal verweist zur Stütze seiner Auffassung auf eine Beobachtung von Eisenlohr. In dieser entwickelte sich bei einem an Lebercirrhose leidenden Potator unter Frost, Erbrechen, Durchfall, Auftreibuug des Leibes, Fieber, eine Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des rechten Hypochondrium, die wieder schwand; später Ascites. Die nach einigen Wochen gemachte Section ergab einen etwa 10 Cm. im Durchmesser betragenden, mit eingedickter breiiger gelbgefärbter Masse gefüllten Herd, der vollständig ausserhalb der Darmwand, unter dem oberen Abschnitt des Colon ascendens zwischen Ligamentum hepatico-colicum, vorderer Fläche der Nierenkapsel und Pars descendens duodeni gelegen war. Seine Lage entspricht dem Mesenterium der oberen Partien des Colon ascendens, seine Wände stark bindegewebig verdickt. Das Peritoneum des Darms, speciell des Cöcum und Processus vermiformis ohne Spur von Residuen einer Entzündung; ebenso die Darmschleimhaut (insbesondere Duodenum, Colon ascendens und Cöcum) ohne Zeichen älterer Continuitätstrennung, Narbenbildung oder Verdickung. Nach diesem Befunde erscheint uns bezüglich der Pathogenese des paracolitischen Herdes das Urtheil geboten: non liquet. Es ist möglich, dass der Ausgangspunct doch vielleicht eine oberflächliche

Continuitätstrennung der Schleimhaut in einem benachbarten Darmabschnitt war, aber es ist nicht zu beweisen. Sicher aber dürfte nach Eisenlohr's eigener Darstellung sein, dass sich der Herd von vornherein ausserhalb des Darms, nicht in der Wand des letzteren entwickelte.

Diese Beobachtung liefert eine Illustration einmal für die zuweilen bestehende Unmöglichkeit, den Ausgangspunct eines intraabdominalen Abscesses klarzulegen, andererseits für einen mitunter vorkommenden Sitz, nämlich den im Mesenterium und Retroperitoneum. Zuweilen können, wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen, die Infectionskeime vom Darm dahin eingedrungen sein; und es ist wohl auch unzweifelhaft, dass die Eintrittspforte, eine minimale Verletzung der Schleimhaut, mitunter längst verheilt sein kann, bis der Abscess sich entwickelt hat. Andere Male ist der Ausgangsort in Erkrankungen der Mesenterial- und Retroperitoneal-Drüsen zu suchen, vielleicht nur einer einzigen solchen, die ihrerseits das inficirende Agens irgendwoher, am häufigsten wohl wieder vom Darm her aufgenommen hatten.

Der Möglichkeit der Entstehung wechselnd localisirter intraabdomineller Abscesse, theils intra-, theils extraperitoneal gelegen, von den Nieren, den Harnwegen, den weiblichen Genitalien her sei schliesslich noch kurz gedacht. Ebenso sei noch ausdrücklich erwähnt, dass Traumen allerverschiedenster Art, mit und ohne Hautverletzung, eine keineswegs allzu spärliche Quelle für umschriebene peritonitische Abscedirungen liefern. —

In anatomischer Hinsicht gilt für diese verschieden localisirten Abscesse Alles, was über die pathologische Anatomie der Peritonitis im Allgemeinen und der Perityphlitis im Besonderen ausgeführt worden ist. Es sei nur der eine Punct nochmals betont, dass der Inhalt aller in der Bauchhöhle gelegenen Eiterherde gelegentlich fäcaloiden Geruch haben kann (aber nicht muss), auch ohne dass eine freie Communication mit dem Darm besteht.

Ebenso ist bezüglich der klinischen Verhältnisse wesentlich weiteres dem im allgemeinen Theil und bei dem speciellen Prototypus dieser Erkrankungsformen, der Perityphlitis, Gesagten hier nicht hinzuzufügen; die allgemeinen wie die (natürlich mutatis mutandis) örtlichen Symptome sind die gleichen. Fast ohne Ausnahme besteht Fieber, mit continuirlichem oder remittirendem oder intermittirendem Typus, zuweilen mit Frösten. Diesem und der es begleitenden verringerten Nahrungsaufnahme entsprechend leidet der Ernährungszustand; bei längerer Dauer kann hochgradige Abmagerung eintreten. — Die Localsymptome sind ganz ausserordentlich wechselnd. Es kann sich ereignen, dass sie vollständig fehlen; selbst jedwede subjective Sensation kann mangeln, und der Kranke bietet, mit dem irregulären Fieber und den atypischen Frösten, das Bild einer

Septicämie, eines Eiterfiebers, aber mit ganz dunklem Ausgangspunct. Zuweilen leitet dann die Anamnese die Diagnose auf die richtige Bahn, zuweilen irgend eine, sei es anscheinend auch noch so abseits liegende Erscheinung, wie z. B. die sichtbare Darmperistaltik in dem früher erwähnten Fall. Meist jedoch lenken unangenehme, schmerzhafte Sensationen geringeren oder stärkeren Grades die Aufmerksamkeit auf das Abdomen, und irgend eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit fixirt dann die Untersuchung auf eine gewisse Oertlichkeit, die Umgegend der Gallenblase, die Lumbalregion, die Fossa iliaca sinistra, das Hypochondrium sinistrum. Fortgesetzte, wenn möglich tägliche Untersuchung entdeckt weiters in der Tiefe eine Resistenz, einen mehr oder weniger deutlich abgrenzbaren Tumor, dessen Lagerungsbeziehungen zu den Eingeweiden begreiflicherweise die allerwechselndsten sein können. Liegt die entzündliche Anschwellung der Oberfläche nahe, so erleichtert dies natürlich von vornherein die Diagnose; eine entzündliche Mitbetheiligung der Haut stellt sie ohne weiteres klar. Von grösster Wichtigkeit ist, wenn irgend ausführbar, die Sicherstellung der Diagnose durch die Probepunction.

Der Ausgangspunct des Processes ist zuweilen mit Sicherheit zu bestimmen, noch häufiger bleibt er trotz aller Bemühungen unaufgeklärt, oder wird nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuthet. Die topographischen Beziehungen des Abscesses und die Anamnese geben die wesentlichen Handhaben; mitunter auch irgend ein anderes Moment, z. B. die Gallebeimengung zu dem durch die Punction entleerten Eiter, welche direct auf einen Zusammenhang mit den Gallenwegen hinweist.

Nochmals sei hier die Erfahrungsregel hervorgehoben, dass man, bei jedwedem Mangel objectiver Anhaltspuncte und anamnestischer Daten, in erster Linie bei intraabdominellem Abscess dunklen Ursprungs an den Wurmfortsatz, ferner an die weiblichen Genitalien und an die Gallenblase zu denken hat; danach erst kommen alle übrigen Möglichkeiten in Betracht.

Bezüglich der Verlaufsweisen und Ausgänge ist dem bei dem perityphlitischen Abscess insbesondere Gesagten nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Behandlung.

Die Therapie der subphrenischen wie aller der anderen Abscesse mit selteneren Localisationen muss eine tastende und symptomatische sein, so lange die Diagnose noch unklar ist. Kalte oder warme Umschläge, Einreibungen u. s. w. füllen diese Zeit der Ungewissheit aus. Ist die Diagnose gestellt, so giebt es nur einen einzigen Weg für die Behandlung: die sofortige Eröffnung des Abscesses, wegen deren technischer Ausführung

wir wieder auf die chirurgischen Mittheilungen verweisen. Hier sei nur bemerkt, dass nach dem Stande der gegenwärtigen Erfahrungen nicht die einfache Punction mit Aspiration, sondern die Incision vorgenommen werden muss. Die operativen Erfolge sind nicht ungünstig und haben sich mit den Fortschritten der chirurgischen Technik immer mehr gehoben. Unter allen Umständen steht fest, dass die Operation in demselben Momente als einziges Mittel geboten ist, wo die Diagnose gemacht wird.

c) Die progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis.

Die in dieser Gruppe zusammengefassten Fälle bilden anatomisch wie klinisch einen Uebergang von den umschriebenen zu den diffusen Peritonitiden. Am besten sind dieselben von Mikulicz geschildert worden, der auch die vorstehende Bezeichnung eingeführt hat. Wir benützen seine eigenen Worte: „Das Charakteristische an dieser Form ist, dass zunächst ein begrenzter Theil des Peritoneums ergriffen wird. Die Grenzen werden durch peritoneale Verklebungen oder eitrig-fibrinöse Auflagerungen gebildet, welche hier die aneinander liegenden Peritonealflächen verlöthen. Dadurch entsteht ein mehr oder weniger widerstandsfähiger Grenzwall, welcher den gesunden Rest des Peritoneums vor einer plötzlichen Invasion schützt. Innerhalb der Verletzungen (? Verlöthungen) bildet sich flüssiges eitriges Exsudat, welches einen einzigen oder mehrere durch peritoneale Verklebungen von einander gesonderte Herde bilden kann. Successive erweitern sich die Grenzen der Peritonitis, indem immer weitere Theile des Peritoneums davon ergriffen, neue Verklebungen, neue Eiterherde gebildet werden. Immer aber bleibt der schützende Grenzwall zwischen gesundem und krankem Peritoneum bestehen, es sei denn, dass schliesslich das ganze Peritoneum in den Process einbezogen wird. Dies ist bei dieser Form der Peritonitis wohl selten der Fall. In der Regel erliegt der Kranke früher dem Process und man findet bei der Section grössere oder kleinere Abschnitte des Peritoneums, zumal die vom Infectionsherde entfernteren, ganz frei von Entzündung. Je langsamer der Process verläuft und je länger er dauert, desto fester werden die Verklebungen, desto eher kommt es zu einer stabilen Begrenzung der Peritonitis, desto mehr nimmt das ursprüngliche dünnflüssige, serös-eitrige oder jauchige Exsudat den Charakter des Eiters an. In langsam verlaufenden derartigen Fällen kann die Heilung von der Natur selbst bewerkstelligt oder wenigstens eingeleitet werden, indem die begrenzenden Verklebungen sich consolidiren, das eitrige Exsudat immer mehr eingedickt wird und entweder durch Perforation nach aussen oder in ein inneres Organ entleert wird, oder aber einer allmählichen Resorption anheimfällt."

Der vorstehenden treffenden Darstellung von Mikulicz ist nur noch Folgendes hinzuzufügen. Die progrediente eitrige Peritonitis kann ihren Ursprung von jeder, an irgend einer Stelle der Peritonealhöhle befindlichen, umschriebenen Entzündung nehmen, am häufigsten naturgemäss von den absolut am häufigsten vorkommenden perityphlitischen, parametritischen, subphrenischen Abscessen. Doch kann sie auch von den seltensten Primärherden ausgehen, einer vereiterten Mesenterial- oder Retroperitonealdrüse u. dgl. — Bezüglich des Verbreitungsmodus der progredienten Peritonitis, in pathogenetischer und anatomischer Beziehung, verweisen wir auf das im Capitel XXXIX, S. 551 u. ff. über die pathologische Anatomie der Peritonitis im Allgemeinen Gesagte und auf die bezüglichen Bemerkungen in demselben Capitel, S. 561. Die Grösse der einzelnen, durch Septa von einander getrennten Eiterherde kann ungemein verschieden sein; zuweilen erreichen sie, zwischen einzelnen Darmschlingen, oder zwischen den Mesenterialfalten, oder zwischen Netz und Darm versteckt, nicht mehr als Wallnuss- oder selbst nur Haselnussgrösse.

Das Krankheitsbild der progredienten eitrigen Peritonitis ist zuweilen charakteristisch ausgeprägt und die Diagnose dann ohne Schwierigkeit. Insbesondere wenn ein perityphlitischer, parametritischer oder ein anderer Primärherd erkannt ist, lässt sich das Fortschreiten des Processes in der Regel leicht erschliessen. Die locale Schmerzhaftigkeit verbreitet sich schrittweise immer weiter, und bei besonders begünstigenden Verhältnissen gelingt es auch zuweilen, das Fortschreiten der entzündlichen Exsudation und Eiteransammlung durch Palpation und Percussion direct festzustellen. — Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Temperatur, deren fieberhafte Steigerung bald continuirlich, bald remittirend, bald intermittirend ist, und in letzterem Falle, unter gleichzeitigem Auftreten von Frostschauern oder Schüttelfrösten, sogenannten hektischen Typus trägt. Dazwischen liegen mitunter zeitweilig Perioden vollständiger Apyrexie; jede neue Temperatursteigerung kündigt dann ein Weiterschreiten der Peritonitis an. — Der Puls ist in der Regel beschleunigt, der Kräftezustand sinkt, die Patienten werden hochgradig anämisch und magern ab, sind meist appetitlos. Anderweitige Erscheinungen, wie Meteorismus, Störungen der Darmthätigkeit sind ganz inconstant, und etwaige Complicationen seitens der Nieren, der Pleura u. s. w. gehören nicht zum directen Krankheitsbilde, sondern bilden mehr gelegentliche Complicationen.

Tritt der Arzt bei vollentwickeltem Krankheitsbilde an die Untersuchung, dann ist die Bestimmung des ursprünglichen Ausganges des Processes oft sehr schwer oder selbst unmöglich, während die Erkennung der progredienten eitrigen Peritonitis an sich meist ziemlich leicht sein dürfte.

Wird bei dieser Form der Bauchfellentzündung, sei es zu diagnostischen oder zu therapeutischen Zwecken, ein operativer Eingriff unternommen, so eröffnet man, namentlich bei der einfachen Punction, oft nur einen einzelnen abgesackten Herd, während daneben noch verschiedene andere unberührt weiter bestehen, was zu Täuschungen in der Diagnose Veranlassung giebt. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass gelegentlich die einfache Probepunction auch ganz resultatlos bleibt; nichtsdestoweniger sichert dann das gesammte klinische Bild doch die Diagnose.

Die progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis, so schwer der Process ist, giebt keineswegs eine unbedingt schlechte Prognose. Allerdings tritt in vielen Fällen der Tod ein, auf verschiedene Weise vermittelt. Einmal kann in irgend einem Zeitpunct doch der Schutzwall der fibrinösen Entzündung durchbrochen und das Gesammtperitoneum mit einem Schlage überschwemmt werden mit nachfolgender letaler diffuser Peritonitis. Oder Erschöpfung infolge des hektischen Fiebers, der mangelhaften Ernährung führt endlich den Tod herbei; zuweilen auch die Entwicklung gefährlicher Complicationen, Pleuritis, Pericarditis u. s. w. Andererseits besteht die Möglichkeit einer Ausheilung, und nicht blos durch das Dazwischentreten chirurgischer Eingriffe, sondern auch, allerdings ausnahmsweise selten, auf dem Wege spontanen Ablaufes. Die Natur der anatomischen Sachlage bringt es mit sich, dass mittelst spontanen Durchbruches irgendwohin die Ausheilung sich nicht immer direct vollziehen wird, denn gewöhnlich existiren mehrere von einander geschiedene Eiterherde, von denen eben nur einer durch die Perforation sich entleert hatte. Aber die anatomische Erfahrung legt die Möglichkeit nahe, dass bei mässiger Grösse der Eiterung eine Spontanresorption und damit ein wenigstens relativer Grad von Heilung eintreten könne.

Ueber die Zeitdauer des Ablaufes lassen sich keine festen Angaben machen. Zuweilen schreitet die Ausbreitung der Entzündung bis zum tödtlichen Ende innerhalb zwei bis drei Wochen vor, wobei noch in jedem Moment die Möglichkeit der plötzlichen diffusen Irruptionsperitonitis im Auge behalten werden muss; andere Male, namentlich wenn eine Wendung zur Besserung künstlich oder spontan erfolgt, schleppt sich der Verlauf unberechenbar durch Monate hin.

Behandlung.

Wie bei dem isolirten intraperitonealen Abscess kann auch bei dieser progredienten Form die Behandlung nur chirurgisch sein. Wie zaghaft man früher mit operativen Eingriffen war, lehrt ein historischer Ueberblick, den F. F. Kaiser giebt, in anschaulicher Weise. Auch die gewichtige Stimme Kussmaul's, der für die operative Behandlung der subacut und chronisch verlaufenden Formen von eitriger Peritonitis ein-

trat, änderte wenig an der bis dahin bestehenden Zurückhaltung der Aerzte. Erst der rapide Aufschwung der Unterleibschirurgie in den letzten zwei Decennien hat auch hier eine Wandlung geschaffen. Ganz besonders hat neuerdings Mikulicz den hohen Werth der operativen Behandlung bei der langsam vorschreitenden fibrinös-eitrigen Peritonitis betont, und die nachfolgenden Mittheilungen der letzten Jahre haben dies durchaus bestätigt.

Während bei der Perforations-Peritonitis mit denkbarster Beschleunigung operirt werden soll, kann, ja soll man bei der progredienten Form ohne zwingenden Grund die Incision nicht zu früh vornehmen. Das Allgemeinbefinden wird oft den Zeitpunct bestimmen. Der Grund des Zuwartens ist darin gelegen, dass das Peritoneum sich selbst durch die Verklebungen schützt, deren Bildung durch ein zu frühzeitiges Einschreiten gehemmt und die insbesondere durch eine breite Incision in der Mittellinie und ein eventuelles Suchen nach dem Herde zerrissen werden könnten. Die Chancen der Operation liegen besser, wenn es durch den Entzündungsprocess zu einer Abkapselung gekommen ist.

d) Die acute umschriebene nicht eitrige Peritonitis.

Aetiologie.

Diese Form entwickelt sich, von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, fast nur dann, wenn in den vom Bauchfell überzogenen Eingeweiden acute Processe sich vollziehen. So kann das Peritoneum in entzündliche Mitleidenschaft gerathen über Darmpartien, in welchen acute Verschwärungen vor sich gehen. Dies geschieht zuweilen beim Abdominaltyphus, indem die Geschwüre allmählich bis zur Serosa vordringen. Mitunter kann hier auch die anfänglich circumscripte Peritonitis diffus werden, ohne Perforation; Liebermeister beobachtete unter etwa 2000 Abdominaltyphen sechzehnmal schwere allgemeine Peritonitis ohne Darmperforation. Häufig ist auch peritonitische umschriebene Betheiligung bei der acuten Dysenterie, über dem auf- oder absteigenden oder querverlaufenden Colon localisirt; auch hier kann sie gelegentlich zur diffusen Peritonitis sich ausgestalten. In analoger Weise kann sie bei allen übrigen acuten Darmgeschwüren (vgl. Capitel XV) auftreten. — Sehr häufig ist die acute partielle Entzündung in dem Abschnitt des Darm- und Mesenterialperitoneum, welches bei Invaginationen in die Einstülpung hineingezogen wird, ebenso häufig über den strangulirten Partien bei acuten Achsendrehungen und Einklemmungen; auch hier steigert sie sich nicht allzu selten zu diffuser Verbreitung. — Dass bei dem acuten idiopathischen Darmkatarrh der peritoneale Ueberzug fast immer unbetheiligt bleibt, haben wir bereits früher (S. 100) bemerkt. Diese Thatsache tritt an der Hand von Ziffern noch

greller hervor: Woodward stellt in seinem grossen Werke aus drei Jahren des nordamerikanischen Secessionskrieges 113.801 Fälle von acuter (den Symptomen nach nicht ulceröser) Diarrhoe zusammen, von denen 1368 starben. Unter den mitgetheilten Sectionen (nur ein Theil wurde secirt) findet sich ein einziger Fall (Nr. 111), in welchem das Peritoneum über dem Colon transversum und descendens in einer Ausdehnung von 6 Zoll entzündet war: und noch dazu ist die anatomische Beschreibung des Darmzustandes recht dürftig. Bei den ätiologisch specifischen Formen acuter Enteritis, so bei der mercuriellen, ebenso bei der Enteritis phlegmonosa kommt dagegen Entzündung des Bauchfells über der ergriffenen Strecke leicht zur Entwicklung (man vergleiche hierzu die Bemerkungen über Peri- und Paracolitis). Bezüglich der Periskolikoiditis und Perityphlitis acuta ohne Eiterung sei auf Abschnitt *a*) dieses Capitels verwiesen. — Vom Magen ausgehende nicht eitrige acute Perigastritis ist selten, und findet sich hauptsächlich bei der schweren acuten Gastritis toxica durch ätzende Substanzen.

Einen sehr häufigen Ausgangspunct geben die weiblichen Genitalorgane ab. Allerdings nimmt die Mehrzahl der hier localisirten umschriebenen Peritonitiden (Pelviperitonitis, mit ihren Specialformen der Perimetritis, Perioophoritis, Perisalpingitis) einen chronischen Verlauf, doch zuweilen auch einen acuten. Die gewöhnlichste Ursache bilden die verschiedenen im Puerperium vorkommenden Erkrankungsformen, indem der entzündliche Process von Vagina, Endometrium, Gebärmuttersubstanz auf die benachbarten Partien des Peritoneum sich fortpflanzt. Ferner kommt die Einführung infectiöser Keime durch Operationen in Betracht, oder auch durch Sondirung mit unreinen Instrumenten, durch Intrauterinpessarien, Pressschwammdilatation; zuweilen auch der chemische Reiz durch intrauterine Injectionen von Jodtinctur, Eisenchlorid. Der Gonococcus veranlasst überwiegend chronische Pelviperitonitiden. Wegen weiterer Einzelheiten müssen wir auch hier wieder auf Band XX verweisen.

Auf den Ueberzug der Leber beschränkt (Perihepatitis acuta) ist die acute Peritonitis selten, indem sie hier eigentlich nur bei acuten Leberabscessen, wenn dieselben die Oberfläche erreichen, auftritt. Alle anderen Perihepatitiden sonst haben einen chronischen Verlauf; und das trübe runzelige Aussehen der Leberkapsel bei acuter gelber Atrophie rührt nicht von Entzündung her, sondern davon, dass dieselbe infolge des Leberschwundes in feine Falten zusammengeschoben ist. Die Schmerzhaftigkeit, welche acute Formen congestiver Leberschwellung, z. B. bei acuten Infectionskrankheiten, bei tropischer Hepatitis, begleitet, ist durch eine einfache Spannung des serösen Leberüberzuges, nicht durch dessen Entzündung bedingt. — Eine ganz umschrieben auf die Gallenblase beschränkte acute Entzündung (Pericystitis fellea acuta) kommt allerdings kaum

je zur anatomischen Constatirung, doch sprechen die klinischen Symptome und die Verhältnisse der Analogie sicher dafür, dass dieselbe bei acuter infectiöser Cholecystitis auftreten kann. — Von der Milz ausgehend kommt eine Perisplenitis acuta eigentlich nur bei den embolischen Milzinfarcten vor, ausserdem noch bei den, namentlich von Ponfick studirten Herderkrankungen nicht embolischen Ursprungs, die sehr oft in der Milz bei Typhus recurrens sich finden. Bei den häufigen selbst enormen Milzschwellungen dagegen, welche so viele acute Infectionskrankheiten begleiten, ist die Milzkapsel wohl gespannt, verdünnt, aber nicht entzündet; erst bei chronischem Verlauf bildet sich öfters die chronische Perisplenitis aus.

Wenn auch nicht direct durch Nekropsien controllirbar, sondern nur auf das klinische Bild sich stützend, so hat doch die Annahme viele Wahrscheinlichkeit, dass äusserlich das Abdomen treffende Traumen eine acute umschriebene Peritonitis nach sich ziehen können; für Verletzungen mit Continuitätstrennung der Bauchdecken unterliegt dies keinem Zweifel. — Ob es eine umschriebene acute nicht eitrige Peritonitis giebt, deren Entstehung ausschliesslich auf eine vorausgegangene Erkältung zurückgeführt werden muss, ist nicht zu beweisen. Rehn, welcher einen solchen Fall nach Heyfelder anführt, bemerkt dazu, obwohl er eine acute diffuse rheumatische Peritonitis annimmt, dass er auf jede Kritik desselben verzichte. —

Die Pathogenese der Entzündung in all den genannten Fällen ist keineswegs mit Sicherheit zu verfolgen, da speciell darauf gerichtete Untersuchungen, wie die klinisch-anatomischen Verhältnisse liegen, nur sehr schwer ausführbar sind. Wir können deshalb nur auf das über die Pathogenese der Peritonitis im Allgemeinen Dargelegte verweisen, mit dem Bemerken, dass möglicherweise ebensogut die „chemische“ wie die „bakterielle“ Entstehung in den einzelnen Fällen in Betracht kommen dürfte.

Anatomisches.

Der Sitz der in Frage stehenden Peritonitis wird natürlich durch die sie veranlassende Eingeweideerkrankung bestimmt und ergiebt sich nach den ätiologischen Beziehungen von selbst. In der Regel beschränkt sie sich in ihrer Ausbreitung auf die nächste Umgebung des Ausgangsortes, kann aber auch weiter greifen und selbst zu einer diffusen Peritonitis sich steigern, wie dies oben schon bemerkt wurde. Zuweilen zeigt die ergriffene Bauchfellpartie nur die ersten Anfänge einer entzündlichen Reizung, eine gewisse Hyperämie; sehr oft aber sind die makro- wie mikroskopischen Zeichen der Peritonitis deutlich entwickelt, insbesondere finden sich häufig fibrinöse Beläge. Je weiter vom Ausgangsherd entfernt,

desto schwächer ist im Allgemeinen die Intensität der entzündlichen Veränderungen. — Dass eine seröse Exsudation stattfinde, ist möglich, für einzelne Fälle sogar sicher; wegen der geringfügigen Menge jedoch des Exsudates, welches sich in dem weiten Bauchfellraum verliert und versteckt, misslingt der Nachweis in der Regel; andere Male wieder tragen die Veränderungen thatsächlich nur den Anschein einer Peritonitis sicca.

Charakteristisch für diese Formen ist der Mangel der Eiterung; nur ganz ausnahmsweise, nämlich wenn der Process diffus wird, bietet er suppurative Beschaffenheit. In einzelnen Fällen wieder entwickelt sich rapid ein gangränöser Zerfall des Peritoneum entsprechend dem Ausgangsorte der Entzündung, und dann kommt es zur Perforation, beziehungsweise Perforations-Peritonitis. Gewöhnlich aber sind umgekehrt die unmittelbaren Folgen der localen acuten Peritonitis gute, insofern die sich bildende peritonitische Verdickung einen Schutzwall gerade gegen die Weiterverbreitung und insbesondere gegen die Perforation des ursprünglichen Krankheitsherdes schafft. Freilich können ihrerseits wieder die localen Peritonitiden durch Adhäsionsbildungen nachträglich zu verschiedenartigen Störungen und selbst unheilvollsten Consequenzen führen; davon im nächsten Capitel.

Klinisches.

Die Verschiedenartigkeit der ätiologischen Umstände bringt es mit sich, dass der Entwicklungsgang des klinischen Bildes für die einzelnen Fälle ein durchaus wechselnder sein muss. Die Zeichen der umschriebenen Peritonitis können ganz versteckt bleiben, wenn sie im schweren Verlaufe von Gastritis toxica, Dysenterie, Abdominaltyphus auftritt; umgekehrt kann sie das erste Signal sein, welches einen bis dahin ganz latenten Grundprocess verräth, wie zuweilen die acute Perimetritis, Periskolikoiditis es thut.

Das wesentliche und zumeist auch das einzige Zeichen, welches die acute umschriebene nicht eitrige Peritonitis kennzeichnet, ist der Schmerz. Seine Intensität kann wechseln, aber im Uebrigen trägt er die charakteristischen Merkmale des peritonitischen Schmerzes: er ist local fixirt oder wenigstens an bestimmter Stelle am stärksten, wird durch Druck entschieden gesteigert, und ist, falls er einigermaßen heftig ist, continuirlich. Wir können natürlich nicht alle Möglichkeiten bei den verschiedenen Localisationen durchgehen, und bemerken beispielsweise nur Folgendes. Beim Abdominaltyphus ist bekanntlich selbst stärkeres Drücken der Ileocöcalgegend gar nicht oder nur wenig empfindlich; eine lebhafte Druckschmerzhaftigkeit lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit locale Peritonitis annehmen. Das Gleiche gilt von der Dysenterie. Bei der Perimetritis acuta ist der Uterus sehr druckschmerzhaft. Zuweilen freilich ist die locale Druck-

empfindlichkeit gering, und dann fehlt damit der wichtigste Anhaltspunct für die Diagnose, wie er umgekehrt auch fehlen kann, wenn das Grundleiden an sich schon grosse Schmerzhaftigkeit bedingt, wie die Gastritis toxica. Einzelne Male ereignet es sich auch, dass beim Auftreten der acuten Localperitonitis der spontane Schmerz anfänglich weithin ausstrahlt und erst allmählich sich localisirt; aber auch hier ist von Anfang an meist doch die bestimmte Stelle besonders druckschmerzhaft.

Aeusserst selten ist bei dieser Form peritonitisches Reibegeräusch hörbar, am ehesten noch über der Leber und Milz; ist es jedoch thatsächlich nachweisbar, so ist damit ein absolut zuverlässiges Zeichen gegeben. — Allgemeine und sonstige Symptome, wie Fieber, Frost, Erbrechen, Singultus, Meteorismus, welche die allgemeine und auch die locale Peritonitis, falls letztere eitrig ist, charakterisiren, fehlen hier, oder entwickeln sich erst dann, wenn die ursprünglich umschriebene Entzündung diffuse Verbreitung erlangt. —

Der Verlauf wird zum grossen Theil durch die Natur des Grundleidens bedingt. Geht letzteres zurück, so kann auch die locale Peritonitis ohne Residuen schwinden. Sehr oft aber bleiben peritoneale Trübungen, Verdickungen, nicht selten Verwachsungen mit benachbarten Organen und der Bauchwand, die ihrerseits wieder zu Consequenzen führen können. Oder die ursprünglich locale Peritonitis steigert sich zur allgemeinen. Oder es kommt zu einer acuten Gangränescenz, entsprechend dem Ausgangsherd, und zur Perforation. —

Eine specielle Behandlung wird in den allermeisten Fällen dieser Peritonitisform entfallen können. Das Grundleiden herrscht so vor, und zugleich wird durch dessen (wenn mögliche) Behandlung so gegen die secundäre umschriebene Peritonitis vorgegangen, dass es genügen wird, bei heftigeren Schmerzen kalte oder warme Umschläge, je nach dem Behagen des Patienten, aufzulegen, eventuell zu seiner psychischen Beeinflussung eine Chloroform- oder Mentholsalbe aufzustreichen. Wichtig kann zuweilen die Darreichung von Opium sein. Bei der durch ein äusseres Trauma veranlassten acuten umschriebenen Peritonitis (ohne Hautverletzung) können neben der Kälte auch Blutegel angewendet werden.

XLIII.

Die chronischen Peritonitiden.

Als chronische Peritonitis bezeichnen wir nur diejenigen Formen, welche von vornherein schleichend einsetzen und auch weiterhin einen langsamen schleppenden Verlauf nehmen. Alle die Fälle, in welchen an einen acuten Beginn später ein chronischer Verlauf sich anschliesst, sind unter den acuten Formen abgehandelt, und dem Sprachgebrauche gemäss von den eigentlich chronischen Fällen ausgeschlossen. — Wieder den klinischen Bedürfnissen, nicht einem bestimmten wissenschaftlichen Eintheilungsprincip entsprechend, stellen wir hier folgende Gruppen auf: *a*) die chronische exsudative, *b*) die chronische indurative und adhäsive, *c*) die tuberculöse, *d*) die carcinomatöse Peritonitis. Die letztgenannte Form werden wir in einem besonderen Capitel über die Geschwülste des Peritoneum besprechen.

a) Die chronische exsudative Peritonitis. (Peritonitis chronica exsudativa.)

Aetiologie.

Die Discussion über diese Form wird immer noch von der, durch Louis zuerst formulirten, Anschauung beeinflusst, dass jede chronische exsudative Peritonitis eine tuberculöse sei. Eine einheitliche, allgemein angenommene Auffassung existirt auch heute noch nicht. Unser eigener Standpunct, welcher sich auf die in der Literatur niedergelegte und die persönliche Erfahrung stützt, ist der: die weitaus grösste Mehrzahl der schleichend einsetzenden und chronisch verlaufenden Peritonitiden ist thatsächlich tuberculöser Natur; daneben giebt es aber zweifellos, freilich seltene, Fälle mit langsam und schleichend sich vollziehender Bildung flüssigen Exsudates ohne Tuberculose (respective Carcinose).

Bei den Fällen der zuletzt genannten Art ist der Hauptpunct des Streites immer der gewesen, ob es eine ätiologisch sogenannte idiopathische, primäre chronische exsudative Peritonitis gebe, d. h. bei welcher das Peritoneum direct und primär von dem Krankheitserreger getroffen wird,

keinerlei anatomische Läsion ausser in ihm sich findet. Die Angriffe gegen die Vertheidiger dieser Anschauung sind dadurch erleichtert worden, dass die zum Beweise beigebrachten klinischen Beobachtungen zu allermeist des bestätigenden Stempels der Section entbehren, ja dass viele derselben schon nach den Verhältnissen intra vitam als „nicht idiopathisch“ mit Bestimmtheit kritisirt werden können. Wir haben uns bereits S. 544 u. ff. hierüber ausgesprochen und verweisen dorthin.

Indessen wird durch diese Fragestellung, ob es eine „idiopathische“ chronische exsudative Peritonitis gebe, die Sache nur vom klinischen auf das ätiologische Gebiet geschoben. Selbst wenn es eine „idiopathische“ Form im definirten Wortsinn nicht geben sollte, so ist damit das klinisch und anatomisch sichergestellte Vorkommen überhaupt einer schleichend einsetzenden und chronisch verlaufenden exsudativen Peritonitis, bei der Tuberculose und Carcinom ausgeschlossen sind, nicht angetastet. Es handelt sich nur darum, die ursächlichen Verhältnisse solcher Fälle zu ermitteln. Hierüber freilich lagert noch viel Dunkel.

Als ganz unbezweifelbare Ursache müssen wir Traumen, welche das Abdomen direct treffen, gelten lassen. Die Literatur besitzt eine Reihe derartiger Beispiele; citirt sei ein von Henoch mitgetheilter Fall, wo bei einem Kinde, nach einer Misshandlung durch den eigenen Vater, ein enormer Ascites sich entwickelte mit nachfolgender Schwielenbildung, und bei dem die Section keine Spur von Tuberculose ergab.

Ob die bei chronischer Nephritis zuweilen auftretende Peritonitis anatomisch als chronische exsudative oder nur als trockene indurative Form aufgefasst werden müsse, ist begreiflicherweise kaum zu entscheiden, da in der Regel schon die Nephritis an sich Ascites veranlasst. Genau dasselbe gilt von der chronischen Peritonitis, die mitunter bei langdauernden Stauungen im Gebiete der Pfortader (Lebercirrhose) und der Vena cava inferior sich entwickelt. Ebenso schwierig ist die Beurtheilung, ob es eine Peritonitis exsudativa alcoholica giebt, da auch in diesen Fällen fast immer gleichzeitig Lebercirrhose besteht. —

Bei unbefangener Prüfung des Thatsächlichen lässt sich nun nicht leugnen, dass Fälle vorkommen, in denen ganz schleichend eine exsudative Peritonitis sich entwickelt, ohne dass eines der soeben genannten ursächlichen Momente vorhanden ist, und wo es auch nur mit Gewalt gelingen würde, eine tuberculöse Natur des Processes hineinzudeuten. Für Fälle dieser Art muss man annehmen, dass Bakterien oder Bakteriengifte vielleicht in so abgeschwächtem Grade in die Peritonealhöhle eindringen, dass eben nur ein ganz schleichender Entzündungsprocess erweckt werden kann. Aufgabe weiterer Forschung, die allerdings wegen der hier meist erfolgenden Heilung nur wenig Aussicht auf Erfolg hat, würde es sein, die Eingangspforten und die Noxen in derartigen Fällen zu ermitteln. So

wäre die Aufmerksamkeit besonders auf das weibliche Genitale zu lenken, da erfahrungsgemäss diese Peritonitisformen häufig bei weiblichen Individuen, insbesondere solchen jugendlichen Alters, vorzukommen pflegen.

Anatomisches.

Besonderes lässt sich nicht sagen. Das flüssige Exsudat trägt die gewöhnlichen Charaktere. Neben demselben können einmal derbe fibrinöse Exsudatmassen vorhanden sein, andere Male fehlen. Die Flüssigkeit ist oft ganz frei beweglich, zuweilen mehr oder weniger abgekapselt. Das Peritoneum selbst ist bei langer Dauer stark verdickt, dabei mitunter glatt und glänzend weiss; gelegentlich ist es mit kleinen derben bindegewebigen Knoten dicht besetzt, bei denen jedoch histologisch nichts auf eine tuberculöse Natur hindeutet (Peritonitis fibrosa). Sonst noch bestehende anatomische Veränderungen gehören entweder dem Grundleiden an (Nephritis, Alkoholismus), oder scheiden überhaupt den Fall aus der Reihe der einfachen chronischen exsudativen Peritonitis aus.

Klinisches.

Die physikalischen Symptome der chronischen exsudativen Peritonitis sind schnell aufzuzählen; sehr schwer dagegen ist es, ein zutreffendes, klinisch richtig gezeichnetes Krankheitsbild zu geben. Diese Schwierigkeit wird dadurch bedingt, dass eine Reihe von Fällen, welche als Grundlage für die Schilderung in den Hauptarbeiten über diesen Gegenstand (z. B. Galvagni, H. Vierordt) gedient haben, unseres Erachtens gar nicht hierher gehören. Wir haben einige kritische Bemerkungen in dieser Richtung schon früher gemacht; von weiteren müssen wir, entsprechend dem Rahmen des Handbuches, Abstand nehmen. Wir wollen versuchen, in kurzen Zügen ein Bild zu skizziren.

Die Krankheit entwickelt sich zuweilen nach einer thatsächlichen (Trauma) oder nach einer supponirten (Erkältung) äusseren Veranlassung, viel häufiger aber ohne jedes erkennbare Moment, ohne fixirbaren Zeitpunct des Beginnes, ganz langsam, allmählich. Zwei Erscheinungen lenken den Kranken auf seine Bauchhöhle: Schmerzen oder zunehmende Anschwellung, mitunter beides zusammen.

Der Schmerz, der spontan und bei Druck auftritt, ist nur sehr selten heftig, meist von mässiger oder unbedeutender Stärke. In manchen Fällen wird sogar bestimmt jeder Schmerz in Abrede gestellt. Zuweilen sind gewisse Gegenden des Abdomen empfindlicher als andere, gewöhnlich aber ist es gleichmässig schmerzhaft.

Der Flüssigkeitserguss, welcher die gewöhnlichen physikalischen Symptome veranlasst, wächst langsam an, kann mitunter schon recht

massig sein, ehe der Kranke überhaupt darauf aufmerksam wird. Seine Quantität wechselt, kann gelegentlich viele Liter betragen. Gewöhnlich ist der Ascites ganz frei beweglich, zuweilen durch fibrinöse Adhäsionen abgekapselt. Seine physikalischen und chemischen Eigenschaften sind die des gewöhnlichen entzündlichen Exsudates. — Bei langwährendem starkem Ascites kann es zu Oedem an den unteren Extremitäten, zu Ektasien der abdominalen Hautvenen kommen.

In einzelnen Fällen, namentlich bei den traumatischen Formen, kommt es auch zur Bildung umfangreicher fibrinöser Ausschwitzungen, weiterhin dann, wenn der flüssige Antheil des Exsudates schwindet, zu der Entwicklung derber, mächtiger, bindegewebiger Massen (die sogenannten Scheingeschwülste).

In einzelnen Fällen bestehen Temperatursteigerungen, 38·5°—39·0° kaum je überschreitend; oft aber ist der Verlauf ganz fieberlos.

Hiermit sind die von der Peritonitis direct abhängigen Symptome erschöpft. Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates sind ganz inconstant und ihrer Art nach wechselnd; es kann Appetitlosigkeit oder guter Appetit, Durchfall, Verstopfung oder regelmässiger Stuhlgang, Meteorismus oder normaler Gasgehalt des Darmes bestehen. Erbrechen, Singultus fehlen fast immer. Ebenso fehlen die schweren Symptome, welche der acuten diffusen Peritonitis das unheilvolle Gepräge verleihen: Veränderungen der Herzthätigkeit und Circulation, der Harnausscheidung, des allgemeinen Habitus, die septicämischen und toxinämischen Erscheinungen. Höchstens mechanische Beeinträchtigungen der Respiration infolge der Empordrängung des Diaphragma kommen zuweilen bei grossen Exsudaten zu Stande. — Störungen in der allgemeinen Ernährung, ein gewisser Grad von Anämie treten bei schwereren und länger währenden Fällen in verschiedenem Grade auf, fehlen aber selten ganz.

Der Ausgang ist in den meisten Fällen die Heilung, die entweder ganz spontan oder unter Kunsthilfe eintritt. Langsam, im Verlaufe von Wochen, selten in raschem Tempo, bildet sich das Exsudat zurück, die Schmerzen, falls solche bestanden, verschwinden, und es tritt völlige restitutio in integrum ein. Manchmal bleiben nach dem Rückgange des flüssigen Ergusses Adhäsionen, selbst weitverbreitete schwielige indurative Verwachsungen, welche dann wieder alle die Störungen hervorrufen können, die im nächsten Capitel geschildert werden.

In manchen Fällen werden Remissionen und Exacerbationen im Krankheitsverlaufe angegeben, wie sie bei der tuberculösen Peritonitis festgestellt sind. Da wir über solche Beobachtungen persönlich nicht verfügen, citiren wir diese Angabe ohne Urtheilsabgabe, ob es sich in den betreffenden Fällen nicht etwa wirklich um die tuberculöse Form gehandelt habe.

Der Tod direct infolge der chronischen reinen exsudativen Peritonitis scheint die äusserste Ausnahme zu bilden. Es ist fraglich, ob er bei der reinen Form überhaupt vorkommt, abgesehen natürlich von Secundärkrankheiten, welche durch Schwielenbildung und Adhäsionen herbeigeführt werden können.

Behandlung.

Eine Reihe von hierher gerechneten Fällen ist ohne eingreifende Kunsthilfe zurückgegangen und völlige Genesung eingetreten. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, bei Schmerzen ist es sogar nothwendig, derartige Patienten Bettruhe innehalten zu lassen und daneben für eine gute und entsprechende Ernährung zu sorgen. Besteht etwas ausgeprägtere Anämie, so sind Eisenpräparate und Arsenik indicirt. Bei sehr schleppendem Verlauf ist gewiss zeitweiliger Orts- und Klimawechsel von Vortheil, der nach bekannten Grundsätzen vorzunehmen ist.

Oertliche Applicationen auf das Abdomen werden vielfach empfohlen. So schwer ein bestimmtes Urtheil über ihren thatsächlichen Nutzen abzugeben ist, kann eine Wirksamkeit mancher dieser Maßnahmen wohl nicht ganz in Abrede gestellt werden. Hauptsächlich kommen Priessnitzumschläge und Kataplasmen zur Verwendung. Auch leicht hautreizende Compressen (mit Salzwasser oder irgend einer natürlichen Soole) sind in Gebrauch, ferner Moor- und Schlammumschläge. Zu dem gleichen Zwecke sind Einreibungen mit Sapo kalinus viridis empfehlenswerth. Dagegen möchten wir von den Einreibungen des Unguentum Hydrargyri cinereum abrathen; ihre sogenannte resorptionsbefördernde Wirkung ist denn doch zu unsicher und zweifelhaft, und ihr etwaiger Einfluss auf die Diurese (H. Vierordt) zu geringfügig, um daraufhin die mit ihrer Anwendung leicht verbundenen nachtheiligen Nebeneffecte in den Kauf zu nehmen. Ebenso sind Vesicatore ganz entbehrlich. Erscheint einmal ein stärkerer Hautreiz geboten, so ist Tinctura jodi (mit Tinctura gallarum āā) vorzuziehen. — Diuretica, Diaphoretica, Cathartica sind nutzlos. — Bei so hohen Graden von Ascites, dass derselbe mechanisch schädigend wird, muss die Punction gemacht werden.

b) Die chronische indurative und adhäsive Peritonitis.

Eine gesonderte Erörterung verlangt, wegen ihrer hohen klinischen Bedeutung, diejenige Form der chronischen Peritonitis, bei welcher die anatomischen Veränderungen wesentlich, beziehungsweise ausschliesslich durch Verdickungen oder Verwachsungen entzündlichen Ursprungs dargestellt werden. Ausdrücklich sei bemerkt, dass die durch Tuberculose und Carcinose veranlassten adhäsiven Peritonitiden von der Besprechung in diesem Capitel ausgeschlossen sind.

Diese chronische Peritonitis kann diffus, über einen grossen oder den grössten Theil des Bauchraums verbreitet, andererseits kann sie partiell auf eng umschriebene Stellen beschränkt sein. Ihre diffusen Formen, soweit sie nicht von Tuberculose oder Carcinose abhängen, sind seltene Vorkommnisse. Häufig dagegen sind die umschriebenen Verwachsungen und Verdickungen, und gerade an sie knüpft sich ein eminentes klinisches Interesse. Virchow, welcher sich, nachdem Rokitansky sie zuerst erwähnt, in eingehender Weise mit ihnen beschäftigte, äussert: „Diese chronische partielle Peritonitis halte ich für eine der wichtigsten Krankheiten, und kann sie nicht genug der Aufmerksamkeit der Aerzte empfehlen.“ Diese Aufmerksamkeit hat denn auch seit Virchow's Anregung nicht gefehlt, und man würdigte die chronische partielle Peritonitis besonders in ihren Beziehungen zu den Lagerungs- und Durchgängigkeits-Verhältnissen des Darms; namentlich hat Treves und neuerdings Riedel wichtige Bemerkungen über diesen Gegenstand mitgetheilt. Im letzten Decennium ist man aber noch weiter zu der sicheren Einsicht gelangt, dass die partielle adhäsive und indurative Peritonitis die Quelle auch noch anderer mannichfacher Beschwerden sein kann; diese Erkenntniss verdankt man vor allem der Ausführung operativer Eingriffe.

Aetiologie.

Die partielle indurative und adhäsive Peritonitis.

Alle drei Arten der Pathogenese, welche für die Entstehung peritonitischer Processe überhaupt in Frage kommen, können hier wirksam sein: gerade diese Form kann durch bakterielle, durch chemische, und auch durch mechanische Reize herbeigeführt werden. Welcher dieser Reize im Einzelfalle wirksam ist, das lässt sich an der Hand des über die allgemeine Pathogenese der Peritonitis früher im Zusammenhange Erörterten annähernd beurtheilen.

Wir beschränken uns deswegen hier auf eine Aneinanderreihung der klinischen ursächlichen Verhältnisse, deren es eine Fülle giebt. Manche derselben liegen schon intra vitam klar zu Tage, andere wieder können mit Sicherheit kaum durch die Section ermittelt werden.

Partielle Indurationen und Adhäsionen können als Residuen nach acut oder subacut begonnener diffuser exsudativer Peritonitis zurückbleiben. Das seröse Exsudat resorbirt sich, und nur an einzelnen Stellen bleiben Adhärenzen, schwielige Verdickungen. Wenn das Exsudat eitrig war und durch operativen Eingriff entfernt wurde, so ist nach Maßgabe der Erfahrung die Heilung nur möglich unter mehr oder weniger ausgebreiteter Schwielenbildung. Bei den umschriebenen, abgekapselten eitrigen Peritonitiden existirt ja die Adhäsionsbildung von

vornherein. Aber auch die nicht eitrigen umschriebenen acut einsetzenden Peritonitiden nehmen sehr oft den Ausgang in chronische Verwachsungen. Hier sind überall die ätiologischen Verhältnisse der chronischen Peritonitis klar.

Das besondere Interesse erheischen diejenigen Fälle, wo die schwielige Peritonitis sich von vornherein chronisch, ganz schleichend entwickelt, wo überhaupt kein Symptom auf ihre allmähliche Entstehung hingewiesen hat, oder wo letztere vollständig durch ganz andere Erscheinungen verdeckt war. Die wichtigsten klinischen Möglichkeiten dieses Geschehens wollen wir aneinanderreihen.

Obenan, weil absolut wohl das häufigste Vorkommniss, stehen die schleichenden partiellen Peritonitiden im Bereiche der weiblichen Genitalien; man trifft sie so oft, dass nach Winckel, um nur einen neuesten Autor zu citiren, beinahe 80% aller weiblichen Individuen, sie mögen im jugendlichen, mittleren oder höheren Alter gestorben sein, Anomalien des Beckenperitoneum erkennen lassen. Den weitaus grössten Antheil an ihrer Entstehung haben die durch den sexuellen Verkehr und die puerperalen Zustände gesetzten Schädlichkeiten. Vor allem in erster Linie veranlasst die Gonorrhoe die chronische Pelviperitonitis, wobei der Gonococcus direct durch die Cervicalwand bis zum Perimetrium fortschreitet oder, was häufiger, in die Tuben gelangt, Pyo- und Perisalpingitis erzeugt. Auch die Menstruation als solche soll partielle Perioophoritis veranlassen. Dazu treten etwaige Neubildungen; endlich die vielfachen anders entstandenen chronischen Entzündungen der Genitalorgane, bei denen der Reizungsvorgang auf den serösen Ueberzug sich fortpflanzt.

Der Darm steht nicht wesentlich hinter den weiblichen Genitalien an ätiologischer Häufigkeit zurück, und zwar kommt dieselbe in mannichfachster Weise zum Ausdruck.

Allbekannt sind die schleichenden adhäsiven Peritonitiden, welche sich um den Wurmfortsatz herum entwickeln (vgl. Capitel XLII). — Minder gewürdigt im Allgemeinen, wenigstens in ihren späteren Consequenzen für den Darm, sind die partiellen Serosaentzündungen, welche in alten Leisten- und Schenkelbruchsäcken oder auch nach der Reposition eingeklemmt gewesener Hernien auftreten. — Kothstauungen können zu ganz charakteristischer partieller Peritonitis (und Mesenteritis — vgl. weiter unten) führen, und zwar ohne die mindeste gleichzeitige Veränderung an der Darmschleimhaut. Virchow hat sie, weil sie sich (obwohl natürlich auch anderwärts) am häufigsten an der Flexura coli hepatica et lienalis findet, als „partielle hypochondrische Peritonitis" bezeichnet, und in gewiss zutreffender Auffassung, ebenso wie bei der circumscripten herniösen Peritonitis, den mechanischen Druck als causalen Factor angesprochen. Den Kothstauungen analog wirken festsitzende Fremdkörper, Gallen- und

Darmsteine. — Ganz gewöhnlich sind locale entzündliche Veränderungen an den entsprechenden Stellen der Darmserosa, wo im Darminneren chronische ulceröse Processe, welcher Art immer, sitzen; dasselbe gilt von Geschwülsten des Darms, namentlich den bösartigen. Auch bei chronischen Invaginationen verwachsen in der Regel die beiden sich berührenden Serosaflächen des inneren und mittleren Cylinders; doch wird gerade hier selbst bei monatelanger Dauer zuweilen jede Spur von Peritonitis vermisst, ohne dass sich in den concreten Fällen immer die Ursache für dieses wechselnde Verhalten nachweisen liesse. — Bei Darmstenosirungen, gleichgiltig aus welcher Ursache hervorgegangen, ist die Serosa des erweiterten und hypertrophirten Darmstückes unmittelbar oberhalb der Verengerung öfters entzündlich verdickt; pathogenetisch wird man dies meist auf die hier befindlichen decubitalen Darmverschwärungen beziehen müssen, doch kann sich, wie schon Rokitansky angegeben, auch ohne solche die partielle Peritonitis einstellen. — Der einfache chronische Intestinalkatarrh, ohne Hinzutreten irgend welcher anderer localer Momente, bedingt keine locale adhäsive Serosaentzündung.

Wie am Darm, so kann auch am Magen über Geschwüren und Carcinomen locale Peritonitis auftreten, ausserdem noch bei einzelnen seltenen Magenerkrankungen, wie z. B. der diffusen hypertrophischen Cirrhose.

Klinisch bedeutungsvolle Fälle chronisch adhäsiver Peritonitis nehmen ihren Ausgang von der Leber und Gallenblase, insbesondere von letzterer. Auf die praktische Wichtigkeit der Pericholecystitis adhaesiva hat namentlich die Gallenblasenchirurgie der Neuzeit die Aufmerksamkeit gelenkt, doch war sie natürlich anatomisch schon lange bekannt.

Um die Gallenblase herum bildet sich eine locale Peritonitis, welche zu Verwachsungen mit benachbarten Theilen, Netz, Magen, Duodenum, Colon und Bauchwand führt. Zumeist geschieht dies bei und infolge von Gallensteinen, doch — was wichtig ist — zuweilen auch ohne die Anwesenheit letzterer, bei einfacher Cholecystitis chronica. — Klinisch weniger bedeutungsvoll ist die eigentliche chronische Perihepatitis, welche bald diffus, bald circumscript bei verschiedenen Erkrankungsformen der Lebersubstanz, bei der Cirrhose, Hepatitis syphilitica, Carcinom, Echinococcus auftritt. Durch anhaltenden Druck entstehen die umschriebenen entzündlichen Veränderungen der Serosa, welche die sogenannte Schnürfurche an der Vorderfläche aufweist, oder die zuweilen am stumpfen Rand des linken Lappens bei beträchtlicher Herzvergrösserung bemerkt werden. — Die partielle Peritonitis, welche in einzelnen seltenen Fällen den Pfortaderstamm umschnürt und zur Verengerung bringt, nimmt ihren Ursprung entweder von chronischem Duodenalgeschwür aus, oder vielleicht von einer Drüse, oder entsteht vielleicht nach Traumen (Frerichs). — Erwähnung verlangt noch

die Adhäsionsbildung, welche sich bei rechtsseitiger Pleuritis, indem der Entzündungsreiz das Diaphragma durchsetzt, zwischen diesem und der Leberoberfläche bildet.

Eine ganz besondere Stellung scheint die Form der Perihepatitis chronica hyperplastica einzunehmen, welche Curschmann als „Zuckergussleber" bezeichnet hat. Dabei ist der seröse Ueberzug der Leber, der ganz homogen, milchweiss, zuckergussartig aussieht, derb, schwielig ist und aus Bindegewebe besteht, 5—10 Mm., selbst 12—14 Mm. dick (Weckerling-Rumpf); die Lebersubstanz ganz normal, nur ist die Leber verkleinert, ihre Form verändert. Die Pathogenese ist noch strittig. In Curschmann's Fall lag zugleich schwielige Obliteration des Pericardium und der rechten Pleurahöhle, zuletzt noch tuberculöse Peritonitis vor, ebenso bei Weckerling-Rumpf, so dass Fr. Pick dieselbe nicht als selbständigen Process, sondern als „pericarditische Pseudolebercirrhose", abhängig von chronischer Pericarditis, anspricht. Um so wichtiger ist eine ganz neuerdings von Hübler mitgetheilte Beobachtung, bei der sich die, offenbar hier primäre, Entzündung auf die Serosa hepatis beschränkt fand: ob hier die Perihepatitis von einer vorgefundenen Cholelithiasis abhing, oder umgekehrt, kann nicht entschieden werden.

Auch die Milz wird oft Sitz und Ausgangsstätte partieller Peritonitis. Die Perisplenitis ist zuweilen ganz umgrenzt, auf die nächste Nachbarschaft des sie veranlassenden Milzherdes beschränkt, so bei chronischem Milzinfarct, neoplastischen Tumoren; häufiger überzieht sie das ganze Organ, bei chronischen die ganze Milz betheiligenden Anschwellungsformen, Leukämie, Pseudoleukämie, Malariavergiftung, den zuweilen nach acuten Infectionskrankheiten restirenden Vergrösserungen des Organs.

Vereinzelte Male veranlassen auch Erkrankungen des Pankreas, der Blase, der Niere partielle chronische Peritonitis.

Um Geschwülste und Neubildungen, wenn sie mit dem Peritoneum in Berührung treten, kann locale Entzündung desselben entstehen.

Schliesslich bilden die Drüsen, insbesondere die mesenterialen, zuweilen die Ursprungsstätte partieller Peritonitis (Peritonitis chronica mesenterialis), die klinisch schwere Folgezustände nach sich ziehen kann. Die Feststellung dieser seltenen und eigenartigen Form ist natürlich nur durch die Section möglich. Die primäre Erkrankung der Drüse muss mit höchster Wahrscheinlichkeit dahin aufgefasst werden, dass sie irgendwie durch eine Infection veranlasst wurde, deren Träger der Drüse vom Darm aus zugeführt wurden. — Eine besondere Erwähnung erfordert noch die Mesenteritis chronica des S romanum und die Schrumpfung des Mesenterium des Cöcum und unteren Ileumendes, über welche ganz neuerdings Riedel höchst interessante klinische Mittheilungen gemacht

hat. Eine weisse strahlige Verdickung des Mesosigma ist bekannt und kommt häufig vor. Ebenso bekannt ist, dass auf die stärkeren Grade dieser Mesenteritis retrahens als häufigste Veranlassung die Achsendrehung des S romanum zurückgeführt wird. Ihre Ursache ist vielleicht in dem Reiz der Kothstauung zu suchen (vgl. S. 342). Riedel hat dieselbe schleichende Mesenteritis mehrere Male am Cöcum, untersten Ileum, Colon ascendens bei Operationen nachweisen können und sucht die Ursache auch hier wahrscheinlich in Kothstauung, die ihrerseits in diesen Darmpartien bei seinen Fällen vielleicht durch eine nachweisbare Pericystitis fellea, die zu Verwachsungen mit Colon transversum und Flexura hepatica geführt hatte, veranlasst war.

Aeussere Traumen, namentlich wiederholt und lange einwirkende, also insbesondere anhaltender Druck, geben oftmals den Anstoss zur chronischen partiellen Peritonitis, welche sich an den verschiedensten Stellen des Bauchfells localisiren kann. Die klinische Geschichte mancher Fälle zusammengehalten mit dem genauesten anatomischen Befund lässt kaum eine andere Deutung zu, und sie findet auch ihr Analogon in den angeführten Fällen, wo innere mechanische Einwirkungen ebenso wirken. Virchow ist sogar geneigt, auf äusserliche mechanische Verletzungen den grösseren Theil der flachen, am Netz (Peritonitis chronica omentalis) und am Gekröse vorkommenden Bindegewebsbildungen zu beziehen.

Von höchster Bedeutung ist gegenwärtig, infolge der alltäglichen chirurgischen Eingriffe in die Bauchhöhle, die Frage der nach den Operationen zurückbleibenden peritonitischen Adhärenzen geworden. In vielen Fällen freilich werden solche geradezu zur Förderung der durch den chirurgischen Eingriff erstrebten Aufgabe gewünscht, sie sind nothwendig zur Erreichung des therapeutischen Effectes. Oft aber bilden die bei Bauchoperationen bleibenden Adhäsionen einen unangenehmen Folgezustand, dessen Eintritt nach Möglichkeit zu verhüten experimentell und chirurgisch-technisch schon Gegenstand vielfacher Bemühungen geworden ist.

Ob es eine locale „rheumatische“ adhäsive Peritonitis giebt, ist zweifelhaft, bisher nicht bewiesen.

Für manche ist es ganz unmöglich, den Gang der ätiologischen Beziehungen zu ermitteln.

Die diffuse adhäsive und indurative Peritonitis.

Adhäsionen, welche, über einen sehr grossen oder den grössten Theil des Bauchfellsackes verbreitet, fast zu einer Obliteration desselben führen, kommen am ehesten bei den tuberculösen und carcinomatösen Formen vor; ihre Entstehung unter anderen ätiologischen Verhältnissen ist seltener, so z. B. von Geschwülsten ausgehend, nach Traumen. Der

Modus ihres Auftretens kann ein zwiefacher sein: entweder kommt es zu einer diffusen Concretio peritonei, nachdem ein flüssiges vorher bestandenes Exsudat resorbirt worden war; oder die fibrinöse Exsudation tritt von vornherein diffus ohne flüssigen Erguss auf; oder von einer ursprünglich circumscripten trockenen Peritonitis aus kriecht der Process langsam weiter.

Ein zwar seltener, aber sehr interessanter ätiologischer Factor der diffusen adhäsiven und sklerosirenden Peritonitis ist die Syphilis. Beim Erwachsenen ist diese Form äusserst selten, und ob sie überhaupt bei ihm als alleinige Krankheitsäusserung, d. h. ohne gleichzeitige syphilitische Affection der Baucheingeweide, auftritt, fraglich; in den wenigen bekannten Fällen, so auch in einem vielcitirten von Lancereaux, wo die ganze vordere Bauchwand mit den Darmschlingen und diese untereinander durch derbe weisse Pseudomembranen verwachsen, aber auch fast alle Bauchorgane, insbesondere die Leber, syphilitisch erkrankt waren, bestand diese Coincidenz. Für einen von Krapezky mitgetheilten Fall, wo bei einem 61jährigen Mann „Peritonitis et Mesenteritis multiplex circumscripta fibrosa" sich fand, die zur Darmundurchgängigkeit und Tod geführt hatte, ist es mir äusserst unwahrscheinlich, ob, wie der Verfasser annimmt, diese Peritonitis auf Syphilis zurückgeführt werden müsse. Allerdings lässt sich nach der gegebenen Beschreibung der wirkliche Ausgangsort der chronischen Peritonitis nicht beurtheilen, aber gegen den syphilitischen Ursprung scheint mir vor allem der Umstand zu sprechen, dass der Kranke an ganz frischen secundärsyphilitischen Erscheinungen litt (Gaumencondylome, Roseola der Haut) und die Infection überhaupt erst Anfang September stattgefunden hatte, der Tod infolge der angeblichen Peritonitis syphilitica aber bereits acht Wochen später eintrat. Derartige Beobachtungen stützen gewiss nicht die Annahme reiner (isolirter) syphilitischer Peritonitis beim Erwachsenen.

Entschieden häufiger ist sie beim Fötus, was zuerst Simpson aussprach, welcher fand, dass die hereditäre Lues im fötalen Leben eine Ursache für Peritonitis abgebe, die bald circumscript, bald diffus auftritt, meist in trockener adhäsiver Form, seltener mit serösem oder eitrigem Exsudat. Dieselbe entwickelt sich, wie es nach den in der Literatur mitgetheilten Angaben scheint, nie extrauterin, sondern in den letzten Monaten des fötalen Lebens, und bedingt fast immer ein Absterben der Frucht schon im Uterus. —

Schwer zu beurtheilen ist, inwieweit der Alcoholismus chronicus und die Nephritis chronica als ätiologische Factoren in Betracht kommen. Dass dieselben eine chronische Peritonitis veranlassen können, ist wohl sicher; aber die Form derselben ist nicht mit Bestimmtheit klar zu stellen, da neben der fibrinösen Exsudation fast immer gleichzeitig flüssiges

Exsudat, bei der Nephritis durch das Grundleiden, bei dem Alkoholismus durch die meist bestehende gleichzeitige Lebercirrhose bedingt, vorhanden ist. Aus demselben Grunde ist die Beurtheilung schwierig in der Art von Fällen, welche Friedreich (s. S. 553) beschrieben hat, und bei der Peritonitis, welche auch ohne Punctionen zuweilen bei langdauernden Stauungen im Gebiet der Pfortader und Vena cava inferior vorkommt.

Anatomisches.

Die anatomischen Gestaltungen sowohl der diffusen wie der circumscripten Peritonitis haben wir bereits in dem Capitel XXXIX, S. 557 u. ff., gewürdigt; dorthin verweisen wir ausdrücklich, und führen hier nur noch einige specielle Puncte aus.

Während partielle Serosaentzündungen oft als functionell ganz bedeutungslose anatomische Befunde erhoben werden, namentlich wenn sie in geringer Ausdehnung auf flächenhaften Organen (Leber, Milz) sitzen, haben sie andere Male höchst wichtige weitere anatomische Veränderungen im Gefolge. In erster Linie bedingen sie sehr oft Annäherungen, Verwachsungen und Lageveränderungen von Organen. Es würde wahrlich Raumvergeudung sein, wollten wir alle denkbaren Möglichkeiten, deren grösster Theil auch thatsächlich beobachtet worden ist, hier aufzählen. Wegen der Abnormitäten im weiblichen Sexualapparat, die ihre Entstehung der chronisch-adhäsiven Pelviperitonitis verdanken, verweisen wir auf Band XX, wegen derjenigen an Leber und Milz auf die betreffenden Abtheilungen dieses Werkes. Als uns hier besonders interessirend recapituliren wir nur kurz die Verhältnisse für den Darm, die wir bereits in den Capiteln XX, XXIV, XXV geschildert haben.

Die chronische Peritonitis giebt Veranlassung zur Bildung von Spalten, Löchern, Bändern, Strängen, welche sich in und zwischen Gedärmen, Bauchwand, soliden Unterleibsorganen, Netz und Mesenterium etabliren können. Die peritonitische Schwiele kann ringförmig den Darm umfassen; sie kann, ihn an ein anderes Organ oder ein anderes Darmstück seitlich fixirend, ihn verbiegen und knicken.

Die Peritonitis chronica omentalis bewirkt, dass das Netz „bald in Bruchsäcken, bald am unteren oder vorderen Umfange der Bauchwand, an den Eingeweiden des kleinen Beckens, namentlich an den Tuben und Eierstöcken, bald an der Oberfläche der Därme adhärent sein kann. Es kann zurückgeschlagen, oder besser zurückgeschoben werden durch die ausgedehnten Därme und an der Oberfläche der Leber, dem Magen, der Milz anhaften. Es kann endlich zusammengeschoben werden und dann einen cylindrischen Strang bilden, der neben dem Colon transversum hinzieht oder quer durch die Bauchhöhle nach einem beliebig fixirten Punct sich ausdehnt“ (Virchow).

Die Mesenteritis chronica führt zur Verkürzung des Mesenterium und damit zu oft verhängnissvollen Störungen in den Lage- und Permeabilitätsverhältnissen des Darms. Riedel beschreibt, dass er bei der Operation überall weisse narbige Platten am Mesenterium des unteren Ileumendes, des Cöcum und Colon ascendens fand; diese Darmpartien waren durch die narbigen Mesenterialstränge zusammengeschnürt, stark gekrümmt; oder „das Mesenterium des S romanum durch strahlige Narben so zusammengezerrt, dass der Darm oben spitzwinklig geknickt war, während weiter abwärts die beiden Darmschlingen wie die Rohre einer Doppelflinte nebeneinander lagen". Die Serosa des Darms selbst kann in diesen Fällen ganz unbetheiligt sein, die Veränderungen beschränken sich ausschliesslich auf das Mesenterium.

Klinisches.

Die chronische adhäsive Peritonitis veranlasst nicht immer und ohne weiteres functionelle Störungen. Oftmals stellt sie nur einen harmlosen anatomischen Befund dar, unter Umständen wird sie sogar zu einer höchst nützlichen Veränderung, durch welche der Organismus sich selbst gegen grosse Gefahren schützt. Im letztgenannten Sinne wirkt sie, wenn sie um Ulcerationen und Abscesse, gleichgiltig wo immer diese gelegen, sich bildet: sie beschränkt deren Weiterverbreitung und verhütet vor allem ihren Einbruch in die freie Peritonealhöhle. Ja zur Ausführung bestimmter operativer Zwecke (z. B. Eröffnung von Leberabscessen, Echinococcussäcken) hat die frühere Chirurgie nicht selten die Bildung adhäsiver Peritonitis künstlich herbeizuführen gestrebt.

Andererseits können die peritonitischen Adhäsionen und Indurativformen vielfache, heftige, oft lebensgefährliche Consequenzen nach sich ziehen. Ihre hohe klinische Wichtigkeit ist früher nur zum Theil bekannt gewesen, und wurde namentlich darin gefunden, dass sie bestimmte schwere Symptome seitens des Darms (Verengerungen und Verschliessungen) veranlasse; ausserdem kannte man gewisse schädliche Consequenzen am weiblichen Genitalapparat. Erst die jüngste Vergangenheit, namentlich infolge ihrer so überaus häufig gewordenen Laparotomien, hat weitere Aufklärung darüber gebracht, dass in dieser Erkrankungsform die Quelle noch vielfacher anderer, oftmals äusserst quälender Erscheinungen zu suchen ist, welche zuweilen unter der Maske anscheinend wohlcharakterisirter und wohlbekannter Krankheitsbilder (Gallensteinkolik, Cardialgien, Darmkoliken u. s. w.) sich verstecken, zuweilen als allgemein nervöse Zustände (Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie) sich darstellen, zuweilen als ganz unbestimmbare, unklare, jeder sicheren Diagnose sich entziehende Symptomencomplexe auftreten. Es ist ein ziemlich umfangreiches patho-

logisches Terrain, welches hiemit der Erkenntniss und glücklicherweise zum Theil auch der Therapie erschlossen worden ist.

Die Art der Wirkung, durch welche die in Rede stehende Peritonitisform alle pathologischen Consequenzen hervorbringt, ist in letzter Linie immer in mechanischen Momenten gelegen. Durch die Adhäsionen werden Organe aneinander befestigt, in ihren passiven oder activen Bewegungen beeinträchtigt, aus ihrer normalen Lage gezerrt, in ihrem Lumen verengert, abnorm gestaltet. Die klinischen Symptome in den einzelnen Fällen sind dann entweder der unmittelbare Ausdruck dieser mechanischen Einflüsse, oder die letzteren veranlassen indirect weitere functionelle Erscheinungen, am häufigsten solche nervöser Natur.

Bestimmend für das Auftreten pathologischer Störungen überhaupt wie für deren Stärke ist in allererster Linie der Sitz der chronischen indurativen Peritonitis. Je beweglicher das Organ ist, an welchem sie sich localisirt hat, desto eher und desto bedeutungsvoller treten ihre schädigenden Effecte auf. Aus diesem Grunde ist sie viel wichtiger am Darm und Magen, als auf der Oberfläche der Leber, Milz, dem parietalen Peritonealblatt. Viel weniger bedeutungsvoll als der Sitz ist ihre Ausbreitung; die schwersten functionellen Störungen können auch durch die begrenztesten chronisch-peritonitischen Adhäsionen hervorgerufen werden; nur bei sehr weiter Verbreitung kann man im Allgemeinen regelmässig auf functionelle Störungen rechnen.

Nach diesen allgemein orientirenden Bemerkungen wollen wir einige klinische Hauptgruppen skizziren. Alle thatsächlich vorkommenden Möglichkeiten aufzuführen, geht nicht an, wir müssten uns denn in eine Aneinanderreihung vieler Krankengeschichten verlieren.

Relativ am längsten bekannt und studirt sind die peritonealen Verwachsungen im Bereiche der weiblichen Genitalien, welche nicht nur zu den verschiedenartigsten localen Störungen führen, sondern auch als Ursache heftiger nervöser Symptome betrachtet werden. Wegen aller dieser Verhältnisse verweisen wir aber auf Band XX.

Ungemein viel wichtiger noch sind die klinischen Consequenzen, welche diese Peritonitis als rein mechanischen Effect am Darm hervorruft. Wie in früheren Capiteln dargelegt wurde, können durch sie Umschnürungen des Darms, Abknickungen, Verbiegungen, Verlöthungen entstehen mit allen daraus resultirenden gefährlichen Möglichkeiten für die Permeabilität desselben (Verengerungen und Verschliessungen). Weiterhin können die Producte chronischer indurativer und adhäsiver Peritonitis die äusserst gefährlichen Zustände der inneren bruchähnlichen Einklemmungen ermöglichen, sei es durch die Bildung von Strängen, Fäden, bandartigen Gebilden, sei es durch die Fixirung des Meckel'schen Divertikels oder Wurmfortsatzes, sei es durch die Bildung von Spalten und Lücken.

Endlich kann die retrahirende Peritonitis und Mesenteritis die Veranlassung zu Achsendrehungen des Darms abgeben. Es ist unmöglich, alle Einzelheiten hier nochmals erschöpfend durchzusprechen; wir verweisen auf die Darstellung der Darmverengerungen und Verschliessungen. Sehr beachtenswerth aber ist, dass die functionellen Störungen keineswegs immer in parallelem Verhältniss zur Ausdehnung der peritonitischen Veränderung stehen. Gelegentlich veranlassen so bedeutende und ausgedehnte Schwielen, dass der Darm dadurch wie eingemauert erscheint, kaum nennenswerthe Beschwerden, während andererseits ganz umschriebene Producte eine Darmverschliessung nach sich ziehen können. Es kommt eben ganz auf die anatomische Configuration der Peritonitis adhaesiva an.

An dieser Stelle sei nochmals betont, was bereits früher (S. 30) gesagt wurde, dass die peritonitischen Adhäsionen keineswegs, wie man einst meinte, die gewöhnlichste Ursache der einfachen habituellen Obstipation bilden. Sie können freilich gelegentlich auch das Bild dieser veranlassen, aber das sind Ausnahmefälle. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht auch die durch Mesenteritis des Colon, Cöcum, und besonders des S romanum bedingten Verkürzungen des Mesenterium und die so entstehenden Knickungen des Darms. Riedel ist der Ansicht, dass Fälle von Darmverschliessung, die unter nicht chirurgischer Behandlung (Opium, Wassereinläufe) zurückgingen, dass auch die bekannte Erscheinung, dass Individuen mit Achsendrehung des S romanum schon kürzere Zeit vor der eigentlichen Katastrophe vorübergehend Darmverschluss hatten, in einem Theil wenigstens durch solche Schrumpfung des Mesenterium zu erklären sein möchten.

Besonders wichtig sind auch die um den Wurmfortsatz und das Cöcum sich bildenden Adhäsionen, deretwegen wir auf das betreffende Capitel verweisen.

Grosses Interesse beanspruchen ferner die, ebenfalls von Riedel sorgfältig beobachteten, in der Gallenblasengegend vorkommenden Adhäsionen, welche zu Verwachsungen zwischen Gallenblase, Colon, Duodenum, Magen, Netz, Peritoneum parietale führen. Oft werden sie durch Cholelithiasis veranlasst, doch sind auch hinreichend Fälle bekannt, in welchen sie ohne Steine in der Gallenblase angetroffen werden. Diese Adhäsionen können zur Quelle jahrelanger, schwerster Qualen werden. Entweder erdulden die Kranken anhaltende heftige Schmerzen, welche oft noch durch die Peristaltik, durch Nahrungsaufnahme, durch Bewegungen, namentlich Bücken, Springen, Heben von Lasten gesteigert werden. Dabei ist das rechte Hypochondrium mitunter auch gegen Druck äusserst empfindlich. Oder es tragen die Schmerzanfälle, selbst bei völliger Abwesenheit von Gallensteinen, den ausgeprägten Typus von Gallensteinkoliken, so dass man von der Diagnose letzterer ausgehend zu

operativen Eingriffen schritt und dabei erst von der Abwesenheit der Cholelithen sich überzeugte. Chirurgen wie Kliniker (Riedel, Lauenstein, Fürbringer, A. Fraenkel, Wickhoff-Gersuny, Lennander u. A.) betonen übereinstimmend diese hohe klinische Wichtigkeit der Adhärenzbildungen um die Gallenblase herum, und ich muss mich ihnen auf Grund eigener Erfahrungen durchaus anschliessen. Neben den Schmerzen, welche in der Regel das Hauptsymptom sind, können noch in bunter Reihe andere Erscheinungen auftreten: Flatulenz, Obstipation, selbst Darmverschliessung. Andere Male umgeben die Adhäsionen den Ductus choledochus und veranlassen das klinische Bild des Choledochus-Verschlusses. In ganz vereinzelten Fällen ist auch eine Compression der Pfortader beobachtet worden.

Vom Magen, insbesondere nach Magengeschwüren, ausgehende Adhäsionen können sich auch gegen die Leber hin wenden und die soeben angedeuteten Symptome hervorrufen. Oder die Stränge ziehen gegen das Colon transversum, eine Dünndarmschlinge, die vordere Bauchwand, das Netz. Einzelne Male hat man hierbei eine so starke chronisch entzündliche Verdickung des Bauchfells beobachtet, dass sie als Tumor fühlbar wurde und dann als Magencarcinom imponirt hat.

Neben diesen Hauptgruppen (Darm, Magen, Gallenblase, weibliche Genitalien) können dann noch Adhärenzbildungen mit den allerverschiedenartigsten Ausgangspuncten und wechselndsten Localisationen vorkommen, welche einzeln aufzuzählen unmöglich ist.

Die anatomische Betrachtung ergiebt leicht, dass die krankhaften Symptome in den allermeisten Fällen dadurch entstehen, dass die contractionsfähigen Organe (Darm, Magen, Gallenblase, Harnblase) durch die Adhärenzen in ihrer Bewegungsfähigkeit gehemmt, oder dass die Adhärenzen durch die Bewegungen der betreffenden Organe gedehnt und gezerrt werden. In beiden Fällen ist der functionelle Effect ein Schmerz.

Schmerzen bilden in der That das wesentliche Symptom in diesen oft höchst unklaren Krankheitsfällen. Die Schmerzen selbst können ein verschiedenes klinisches Gepräge zeigen. Je nach der Localisation der Adhärenzen sehen sie wie Gallensteinkolikanfälle aus, oder wie Cardialgien, oder wie Darmkoliken; oder sie sind mehr oder weniger continuirlich. Durch die physiologischen Vorgänge in den einzelnen contractilen Organen und alle, diese selbst wieder beeinflussenden Momente können sie erheblich gesteigert werden (Darmperistaltik, Entleerung der Harnblase und Gallenblase, Füllungszustände des Magens). Zuweilen werden sie durch Körperbewegungen, Körperhaltung beeinflusst; manche Kranke werden zu einer gebückten Haltung gezwungen, andere zu ruhiger Rückenlage. Mitunter sind die Schmerzempfindungen an bestimmte Stellen

des Leibes gebunden, doch können sie auch weithin ausstrahlen; mitunter entspricht ihnen auch eine äussere Druckempfindlichkeit. Sie können so heftig, so anhaltend sein, dass sie dem Kranken das Leben verleiden, und dieser um jeden Preis zu einer Operation drängt. In ihrem Gefolge bilden sich zuweilen schwere Zustände allgemeiner Nervosität, Hypochondrie, Hysterie aus, deren Bild, allerdings nur ausnahmsweise, schliesslich die ganze Situation beherrschen kann, während die Localsymptome im Abdomen in den Hintergrund treten.

Abgesehen von der soeben erwähnten, zuweilen constatirbaren örtlichen Druckempfindlichkeit ist die objective Untersuchung meist ergebnisslos. Doch hebe ich ganz ausdrücklich hervor, dass ich einige, allerdings nur sehr vereinzelte, Fälle untersucht habe, in welchen ein derber Strang durch die dünnen Bauchdecken hindurch fühlbar war, der als chronisch-peritonitisches Product und als Ursache der bestehenden Schmerzen aufgefasst und operirt wurde, worauf dann Heilung erfolgte. —

Die Diagnose der chronischen adhäsiven und indurativen Peritonitis ist nur selten mit Sicherheit zu stellen, oftmals nur vermuthungsweise, und zuweilen ist sie einfach unmöglich. Lauenstein bemerkt mit Recht, dass, da positive Anhaltspuncte in der Regel fehlen oder nur sehr spärlich sind, vor allem eine sehr sorgfältige und gründliche Exclusionsdiagnose erforderlich ist. Zwar weiss jeder erfahrene Arzt, wie unzuverlässig und trügerisch gerade dieser Weg der Krankheitsdiagnose ist, und doch bleibt in derartigen Fällen nichts übrig, als ihn zu betreten.

Wenn ein Kranker über jene Schmerzen klagt, die als anscheinend wohlcharakterisirte Gallensteinkoliken sich darstellen, so ist ein Irrthum bei aller Sorgfalt öfters nicht zu vermeiden. Nur wenn neben diesen Anfällen dauernde spontane oder Druckschmerzen bestehen, letztere noch durch Körperbewegung, die Füllungszustände des Magens, die Darmperistaltik gesteigert werden, kann man an entzündliche Zustände in der Wand der Gallenblase und Verwachsungen der letzteren mit der Umgebung denken.

Wenn die Anamnese auf ein Ulcus rotundum hinweist, Cardialgien und andere Schmerzen in der oberen Bauchgegend vorhanden sind, ohne dass ein Anhaltspunct für die Persistenz des Ulcus besteht, kann man peritonitische Adhärenzen in Betracht ziehen.

Ueberhaupt gebührt der Anamnese und der Ermittelung solcher Daten, welche eine ätiologische Möglichkeit für die Bildung peritonitischer Adhärenzen eröffnen, eine grosse Wichtigkeit beim Aufbau der Diagnose (Traumen, alte Hernien, Perityphlitis u. s. w.). Von höchster Bedeutung ist dann die positive Ausschliessung aller anderen Krankheitszustände. Insbesondere ist auch zu beachten, dass trotz oft jahrelanger Dauer

der schmerzhaften Zustände ein eigentlicher Kräfteverfall, ausgesprochene Abmagerung kaum je vorkommt.

Das einzige Mittel in den meisten Fällen, um zur Diagnose zu gelangen, ist die Probelaparotomie. Ueber ihre Bedeutung kann eine Meinungsdifferenz nicht existiren. Oft verlangt sie der gequälte Kranke selbst. Sie ist in der That im Stande, mit einem Schlage Aufklärung zu verschaffen, nachdem alles diagnostische Können sich erschöpft hatte.

Behandlung.

Bei weit verbreiteten, den grössten oder wenigstens einen grossen Theil der Peritonealhöhle einnehmenden Verwachsungen ist jede, auch die chirurgische, Therapie ausgeschlossen; wir stehen hier einem abgelaufenen anatomischen Process einfach machtlos gegenüber. Ebensowenig vermögen wir eine umschriebene Adhäsion oder Induration durch irgend ein Verfahren zur wirklichen spontanen Rückbildung zu bringen. Kein Arzt wird sich einbilden, dass ein internes Mittel, dass Massage, dass Gegenreize, auf das Abdomen applicirt, hier irgend etwas ausrichten. Aber auch die Anwendung der verschiedensten künstlichen wie natürlichen Bäder (Salz, Schwefel, Moor, Schlamm) ist auf diese chronischen pathologischen Producte ohne Einfluss; nur eine zeitweilige Verringerung der Schmerzen kann man manchmal, aber keineswegs regelmässig, danach beobachten.

Die Ohnmacht aller sonstigen therapeutischen Maßnahmen führt auf das einzige wirksame Mittel, den operativen Eingriff. Bei der unausgesetzten Marter durch die Schmerzen heischen ihn oftmals die Kranken selbst auf das energischeste, die glänzenden Resultate der modernen Unterleibschirurgie rechtfertigen ihn, und von vielen Operateuren sind überraschende Erfolge hier auch schon mitgetheilt worden (Riedel, Maydl, Lauenstein, Salzer, Alex. Fraenkl, Gersuny u. A.). Wir selbst kennen aus dem Kreise unserer persönlichen Erfahrung verschiedene Fälle, in welchen das chirurgische Messer die ersehnte Hilfe brachte.

Steht diese Thatsache einerseits fest, so darf andererseits nicht verhehlt werden, dass ein Erfolg des operativen Eingriffs im vorhinein nicht garantirt werden kann. Zunächst befindet man sich vor der Probelaparotomie bei jedem solchen Falle nicht nur einer unberechenbaren Situation, sondern sogar, wie oben dargelegt, einer noch ganz unklaren Diagnose gegenüber, die durch die Probelaparotomie selbst oftmals erst klargestellt werden soll. Findet man dann auch wirklich die Adhäsionen, so muss doch zuweilen von weiterem Vorgehen Abstand genommen werden, wegen allzu mächtiger Ausbreitung der Verwachsungen. Ferner kann man ja nie vergessen, dass bei aller Zuverlässigkeit des heutigen chirurgischen Könnens doch gelegentlich ein Unglücksfall infolge der

Operation selbst sich ereignen kann. Selbstverständlich muss der Kranke auf diese Eventualitäten aufmerksam gemacht, müssen Einsatz und Gewinn seiner eigenen Beurtheilung auseinandergelegt werden. Alle diese Erwägungen vorausgeschickt, muss aber dann doch immer wieder betont werden, dass allein die Operation die Befreiung von zuweilen marternden, jede Leistungsfähigkeit hemmenden Qualen nicht nur in Aussicht stellt, sondern thatsächlich oft bringt.

Die technische Ausführung der Operation ist natürlich erst zu bestimmen, nachdem die Bauchhöhle eröffnet worden und der Finger oder das Auge des Operateurs die Art und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen festgestellt hat. Zuweilen kann die einfache Durchtrennung einer einzelnen Adhäsion Befreiung von jahrelangem Leid schaffen, zuweilen wird eine mühselige und selbst gefahrvolle Trennung vieler Verwachsungen nothwendig; einmal muss ein minimales peritonitisch umschnürtes Darmstück, ein anderes Mal selbst ein Convolut von Darmschlingen resecirt werden. Die mannichfachen technischen Eventualitäten des operativen Vorgehens gehören nicht hierher.

c) Die tuberculöse Peritonitis und die Tuberculose des Peritoneum.

Anatomisch schon im Beginn dieses Jahrhunderts (Bichat, Laennec, Bayle u. A.) bekannt, gewann die tuberculöse Peritonitis ein ganz hervorragendes Interesse, als Louis 1825 den Satz aussprach, dass die chronische Peritonitis zumeist auf tuberculöser Grundlage beruhe. Viele Decennien hindurch bewegten sich dann die Untersuchungen um mehr untergeordnete Puncte klinischer und anatomischer Natur, bis die Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch die Frage nach den Ausgangspuncten und Eintrittspforten der Krankheitskeime auch mit Bezug auf die Peritonitis neu anregte, und schliesslich seit etwa einem Decennium durch die Beobachtungen von dem günstigen Einflusse der Laparotomie auf den Verlauf der Peritonitis tuberculosa auch die Therapie des Processes eine überraschende Belebung erhielt.

Das praktische Interesse an der Affection wird noch dadurch gesteigert, dass sie keineswegs allzu selten ist. Zuverlässige Ziffern bezüglich der Häufigkeit können natürlich nicht die oft recht zweifelhaften Diagnosen intra vitam geben, sondern nur die Sectionen, welche ersehen lassen, in wie vielen Fällen bei tuberculöser und scrophulöser Erkrankung des Organismus überhaupt das Bauchfell mitbetheiligt war. Die statistischen Daten der einzelnen Autoren weisen nun allerdings ausserordentliche Differenzen auf, von $1^1/_4\%$ bis $16^1/_6\%$. Diese letzte höchste Zahl giebt Borschke, welcher unter 4250 Sectionen des Breslauer pathologischen Instituts (aus sechs Jahren) 1393 Sectionen mit dem Befund tuberculöser

Affectionen zusammenstellte, und unter diesen 1393 waren 226 Fälle mit tuberculöser Betheiligung des Peritoneum, d. h. $16^1/_6$%. Obwohl ich vergleichende Zahlen nicht beizubringen vermag, kann ich mir doch die allgemeine Bemerkung nicht versagen, dass nach meiner persönlichen Erfahrung die Affection mir hier in Wien unvergleichlich häufiger vorkommt, als an anderen Orten, wo ich früher thätig war.

Aetiologie und Pathogenese.

Die eigentliche Ursache der Peritonealtuberculose ist das Eindringen des Tuberkelbacillus in das Bauchfell.

Factoren, welche auf die Entwicklung der Peritonitis begünstigend einwirken, sind nicht in solcher Regelmässigkeit und Häufigkeit constatirbar, dass ihnen eine wesentliche Bedeutung zuerkannt werden könnte. Am bemerkenswerthesten ist noch die des Alters: nach der Statistik meiner Klinik standen von 164 an Peritonitis tuberculosa Behandelten (101 Männer, 63 Frauen) im Alter von 11—20 Jahren 28, 21—30 Jahren 37, 31—40 Jahren 50, 41—50 Jahren 31, 51—60 Jahren 12, 61—70 Jahren 6; auch Münstermann giebt 30—40 als entschieden prävalirend an; O. Vierordt beobachtete nach seiner ersten Publication (offenbar zufällig) keinen Patienten unter 20 Jahren, in seiner letzten Mittheilung auch Kinder. Uebereinstimmend wird auch von Anderen berichtet, dass das mittlere Lebensalter am stärksten betroffen wird, das hohe Alter und die frühe Kindheit verschwindend selten. Das Geschlecht spielt eine sonderbare Rolle in der Statistik. Es überwiegen nämlich unter den Secirten (nicht Operirten) weitaus die Männer, unter den Operirten noch viel mehr die Frauen (90%). Dies findet eine Erklärung offenbar darin, dass bei Frauen die Operation viel häufiger ausgeführt wird auf Basis einer ursprünglich anderen Diagnose (Erkrankung des Sexualapparates).

Pathologische Anatomen (schon Rokitansky und Förster, dann Weigert, E. Wagner, Grawitz) haben beobachtet, dass nicht allzu selten neben der Peritonealtuberculose eine Lebercirrhose gefunden wird, und haben infolge dessen die Meinung geäussert, dass die Pfortaderstauung vielleicht begünstigend auf die Entwicklung der Peritonitis tuberculosa einwirke. Unter 13 Sectionen letzterer Erkrankung aus meiner Klinik in den letzten Jahren ist zweimal Lebercirrhose vermerkt. O. Vierordt traf in 24 Fällen fünfmal die Lebererkrankung, doch nur einmal stärker entwickelt; für die anderen 4 Fälle — übrigens waren nur 2 von den Fünf Potatoren, 1 ein 20jähriges Mädchen — nimmt Vierordt an, dass die Lebercirrhose secundär, die tuberculöse Peritonitis primär gewesen sei, die interstitielle Bindegewebswucherung von der Kapsel und vom Hilus her sich in die Leber fortgepflanzt habe. Brieger spricht sich nicht entschieden aus, und Courtois-Suffit sieht das prädisponirende

Moment in dem Alkoholismus als solchem „avec ou sans cirrhose atrophique". Moroux fand 13mal eine Combination von Cirrhose mit Peritonitis tuberculosa; alle 13 Patienten waren Säufer, und Moroux meint, dass die Cirrhose der Peritonitis vorhergegangen war. Die Frage ist noch nicht spruchreif.

Wie gelangen die Tuberkelbacillen in die Serosa abdominis? Drei Wege sind möglich: die Blutgefässe, die Lymphbahnen, und die Fortpflanzung per contiguitatem von einem dem Peritoneum benachbarten tuberculösen Herd aus.

Aus dem allgemeinen Blutstrom wird der Krankheitskeim nur ganz ausnahmsweise direct im Peritoneum abgelagert (Weigert), nur dann, wenn das Bild der allgemeinen Miliartuberculose, über den ganzen Körper verbreitet, vorliegt. Unter diesen Umständen kann es zu einer Eruption miliarer Knötchen auch einmal im Peritoneum kommen, wie in anderen Organen und serösen Häuten; aber es bleibt dann dabei (einfache Tuberculose des Peritoneum), es kommt nicht zur Entwicklung der anatomischen Veränderungen der Entzündung, wahrscheinlich wohl, weil die eigentlichen Entzündungserreger hier nicht miteindringen.

Unvergleichlich bedeutungsvoller für die Genese der Peritonitis tuberculosa sind die Lymphbahnen; durch sie erfolgt zu allermeist der Import des Krankheitserzeugers. Sehr wichtig ist dann die Frage, von woher die Lymphbahnen denselben aufnahmen, durch welche Eingangspforten eigentlich er in die Lymphgefässe gelangt ist.

Gemäss den anatomischen Erfahrungen ist eine reine, ideale Peritonitis tuberculosa, bei welcher nirgends im Körper sonst ein tuberculöser Process nachzuweisen ist, als eben nur im Peritoneum, eine äusserste Seltenheit; Borschke zählt unter seinen 226 Fällen nur zwei solche auf, Münstermann allerdings schon unter 46 einen. Es muss für diese Fälle dahingestellt bleiben, ob doch noch ein dem Obducenten entgangener, als primärer anzusehender Herd irgendwo im Körper versteckt war. Trifft dies für derartige Beobachtungen thatsächlich nicht zu, so wird für sie die Annahme nothwendig, dass hier die Tuberkelbacillen durch die unversehrte Darmwand auf deren Lymphbahnen eingewandert wären und sich in der Serosa angesiedelt hätten (vgl. hierüber S. 166).

Dieser minimalen Gruppe reiht sich eine grössere an, wo neben der tuberculösen Entzündung des Bauchfells eine solche des Brustfells, beziehungsweise noch des Herzbeutels besteht (Tuberculose der serösen Häute). Manchmal lässt sich erkennen, dass die Erkrankung der Pleuren, respective des Pericardium primär, die des Peritoneum secundär war; für andere muss das Umgekehrte angenommen werden. Die Verbreitung von der einen Serosa auf die andere erfolgt hier durch die Lymphbahnen. Wie aber die erstergriffene Serosa inficirt wurde, ist mit Sicherheit ebenso-

wenig zu sagen, wie in der voraufgehenden Gruppe der ganz isolirten Peritonitis tuberculosa.

In einer weiteren — der grössten — Reihe finden sich die primären Herde in den Lungen, ohne dass, ausser eben dem Peritoneum, ein anderes Abdominalorgan erkrankt wäre. Wie man sich hier den Transport auf dem Wege der Lymphbahnen, oft mittelst des Mechanismus der rückwärtigen Strömung, vorzustellen habe, ist namentlich durch Weigert, v. Recklinghausen, Ponfick dargelegt worden.

In anderen Fällen ist der primäre Sitz in den Knochen oder in der Haut; besonders sei hier das Erscheinen der tuberculösen Peritonitis neben Hüftgelenkerkrankungen hervorgehoben. Oder er findet sich in den Nebennieren. Wichtig sind auch die Fälle, in denen die Bronchial- und Mesenterialdrüsen das primär Erkrankte sind.

Relativ oft gelangen die Bacillen von den tuberculös erkrankten Genitalorganen aus in das Peritoneum, besonders beim Weibe, seltener beim Manne. Die Salpingitis ist die hauptsächliche Localisation, aber auch Ovarien, Uterus, Vagina können den Ausgangspunct abgeben. Klinisch wichtig ist die von verschiedenen Beobachtern betonte Untersuchung des Vaginalsecretes auf Tuberkelbacillen, welche selbst bei Kindern (Vierordt) ein positives Resultat haben kann. Beim Manne handelt es sich namentlich um die Affection der Hoden und Nebenhoden.

Ganz besondere Aufmerksamkeit hat die Frage nach dem Zusammenhang von tuberculösen Darmerkrankungen mit der Peritonitis tuberculosa gefunden. In dieser Beziehung geben die Daten von Borschke überraschende Resultate. Unter seinen 226 Fällen gelang es nicht einmal, eine primäre isolirte tuberculöse Erkrankung des Darmtractus einwandfrei nachzuweisen, vielmehr waren 86mal die Därme nahezu oder völlig frei, und 140mal war eine exquisit primäre tuberculöse Lungenaffection mit einer ausgesprochenen Tuberculose des Darms verbunden. Dem stehen allerdings vereinzelte Beobachtungen, wie eine von Baumgarten gegenüber, wo sich eine ganz kleine tuberculöse Ulceration in der Nähe der Bauhin'schen Klappe fand, als einzige tuberculöse Affection im Körper, die, ohne Perforation, zu einer diffusen weiteren Peritonitis geführt hatte, mit besonders starker Entwicklung der Peritonitis in der Gegend des Ulcus. Dennoch dürfte es dem Thatsächlichen entsprechen, dass für die tuberculöse Peritonitis die primäre Eingangspforte des Giftes in den Körper nur ganz ausnahmsweise in einer alleinigen und primären Erkrankung des Darmtractus selbst gelegen ist. Damit wird aber selbstverständlich nicht in Abrede gestellt, dass, wenn neben primärer Lungentuberculose eine secundäre Darmtuberculose sich entwickelt hat, der unmittelbare Import der Bacillen in das Peritoneum doch von dem Darm (Geschwüren, infiltriten Plaques) aus erfolgt sei.

Für die letztgenannten Fälle, namentlich die tiefen bis an die Serosa reichenden Geschwüre, kommt wohl auch der dritte Modus des Vordringens der Bacillen in Frage, nämlich der des directen Weiterschreitens der Erkrankung per contiguitatem. Hier bleibt allerdings in den meisten Fällen die Tuberkeleruption und Peritonitis local, auf die nächste Umgebung des Geschwürs beschränkt; einzelne Autoren, wie z. B. Courtois-Suffit, meinen sogar, dass die so entstandene Peritonitis nie diffus werde.

Pathologische Anatomie.

Die tuberculöse Peritonitis zeigt ein wechselndes anatomisches Bild.

In einer Reihe von Fällen findet sich nur eine Eruption miliarer Knötchen, während die Entzündungserscheinungen ganz fehlen, oder, wenn sie vorhanden sind, den Charakter einer gewöhnlichen acuten Entzündung tragen. Dies wird bei der acut verlaufenden universellen Miliartuberculose beobachtet, bei der auch die Pleura und eine grosse Reihe anderer Organe an dem Process theilnimmt. Das parietale und viscerale Blatt, das Gekröse, Netz, besonders stark auch die Leber- und Milzkapsel sind von ungemein zahlreichen, kleinsten, meist ganz frischen, grau durchscheinenden, kaum sichtbaren, bis hirsekorngrossen Knötchen besetzt. Im Uebrigen kann das Peritoneum ganz glatt sein oder nur leichte Gefässinjection aufweisen. Häufig findet man aber daneben Flüssigkeitserguss, bald klar, gelb, serös oder sero-fibrinös, zuweilen blutig, seltener eitrig, in wechselnder Menge. Auffallend sind die auseinandergehenden Angaben einzelner Beobachter über das Vorkommen von Exsudat bei der acuten Miliartuberculose. Auf der einen Seite als fast immer vorkommend bezeichnet, berichtet andererseits z. B. Borschke, dass von den 16 Fällen allgemeiner Miliartuberculose unter seinen 226 Fällen von Peritonitis tuberculosa nur 2 ein Exsudat aufwiesen. — Diese Peritonitis tuberculosa acuta ist meist diffus, und verläuft rapid bis zum Tode; das Exsudat ist, von etwaigen älteren Adhäsionen abgesehen, immer frei beweglich.

Eine weitere Gruppe bilden die Fälle, in welchen eine umschriebene tuberculöse Peritonitis besteht. Eine solche existirt häufig in der Darmserosa, entsprechend tiefgreifenden tuberculösen Geschwüren. Hier ist die Serosa injicirt, oft sehr stark vascularisirt, verdickt, von Tuberkeleruptionen durchsetzt, mit Fibrinausschwitzungen bedeckt, die zu Verlöthungen mit anderen Theilen führen können. Relativ häufig auch ist der umschriebene Process im kleinen Becken, namentlich um die weiblichen Genitalorgane. Bei dieser Localisation begegnet man oft den abgesackten Eiterungen, wie bei der im folgenden Absatz zu schildernden Form. Ausserdem kann die circumscripte tuberculöse Peritonitis, wenn auch seltener, an noch anderen Stellen des Bauchfells sich entwickeln.

Das classische anatomische Bild der tuberculösen Peritonitis wird bei dem gewöhnlichen chronischen oder subacuten Verlaufe des Processes mit diffuser Verbreitung gesehen. Charakteristisch für diese sind: die plastische fibrinöse Exsudation, die zu Schwartenbildungen führt; daneben die Eruption von Tuberkeln, die zuweilen zu grossen Knoten zusammenfliessen; und endlich daneben noch flüssige Exsudation verschiedener Qualität, die in der Regel mehr oder weniger abgekapselt wird.

Das Exsudat bei dieser Form der tuberculösen Peritonitis ist oft nur von mässiger Menge, kann aber bis zu vielen Litern ansteigen (in einem meiner Fälle wurden bei einer der wiederholten Punctionen 11.500 Ccm. abgelassen). Seine Beschaffenheit ist bald rein serös oder sero-fibrinös, bald hämorrhagisch, seltener purulent oder eine Mischung von Blut und Eiter, so dass es ein schmutzig braunes Aussehen hat, vereinzelte Male auch milchig undurchsichtig (vgl. hierzu Ascites adiposus). — Manchmal sind in dem Exsudat Bacillen nachweisbar, jedoch brauchen sie auch bei echtester Peritonealtuberculose nicht vorhanden zu sein, und es ist nach verschiedenen Beobachtern oft sogar recht schwierig, selbst in den knötchenförmigen Producten Bacillen aufzufinden.

Die Tuberkeln sind in der Regel sehr reichlich entwickelt. Sie durchsetzen die fibrinösen Auflagerungen und Schwarten ebenso, wie sie sich auch in den weniger verdickten Partien der Serosa finden. Ihre Grösse wechselt von den kleinsten Miliareruptionen bis zu recht erheblichen käsigen Knoten, welche sich beim Durchschneiden der Schwarten präsentiren.

Das eigenthümliche anatomische Gepräge wird dem Processe, ausser durch die Anwesenheit der Tuberkel selbst, durch die meist mächtige fibrinöse Exsudation verliehen. Oftmals ist die ganze Oberfläche des Darms von einer gefässhaltigen Granulationsschicht bedeckt. Die fibrinösen Schwarten verkleben die Gedärme untereinander, mit der Bauchwand, mit der Leber, der Milz, den Beckenorganen. Das Mesenterium ist in gleicher Weise betheiligt. Besonders auffallend ist in den meisten Fällen das grosse Netz verändert: es wird durch die fibrinöse Exsudation in eine derbe knollige Masse verwandelt, durchsetzt von Tuberkelknoten, verwachsen mit der Darm- und Parietalserosa.

Die fibrinösen Schwarten bilden öfters mit flüssigem Exsudat gefüllte, gegeneinander abgekapselte Hohlräume, deren zuweilen mehrere nebeneinander vorkommen.

Bei dieser diffusen schwartenbildenden Entzündung tritt eine bemerkenswerthe Schrumpfungstendenz hervor. Dieselbe prägt sich am markantesten am grossen Netz aus, welches jene längst gekannten und oft geschilderten Formveränderungen darbietet, dass es zu einer dicken, derben geschwulstartigen Masse aufgerollt wird (welche in der That

intra vitam einen Tumor vortäuschen kann), die dann quer oder infolge Adhäsionen auch schräg gestellt in der oberen Bauchgegend als ein unförmiger Klumpen liegt. Ebenso schrumpft das Mesenterium. Die Darmschlingen können starr miteinander verwachsen; die dicken, von Tuberkeln durchsetzten Schwarten treten hier und da als tumorartige Knollen hervor, und wenn das flüssige Exsudat resorbirt wird, kommt es zu jenen früher beschriebenen Veränderungen, die als Peritonitis deformans bezeichnet werden.

Entsprechend dem oft schubweisen Verlaufe des Processes kann man verschiedene anatomische Bilder nebeneinander sehen: eine Stelle ganz normaler Serosa, eine Stelle nur mit miliaren Tuberkeln und leichter Gefässinjection, flüssiges abgekapseltes Exsudat, von Tuberkeln durchsetzte fibrinöse Exsudatmassen, derbe Retractionsschwielen.

Von hoher Wichtigkeit ist es, dass bei der tuberculösen Peritonitis der plastische, schwartenbildende Charakter der Entzündung das Uebergewicht über die Tuberkeln erlangen kann. Letztere werden eingeschlossen, und es scheint, dass thatsächlich auf diese Weise die Tuberkelknoten zum Verschwinden gebracht werden können, keine solche mehr erkennbar sind und schliesslich nur eine derbe Schwarte bleibt. Unverkennbar wird hierdurch eine Art Ausheilung des Processes geschaffen, einer der Wege gezeigt, auf welchem die Krankheit sich selbst zum Stillstande bringen kann. Man vergleiche bezüglich der Spontanheilung den Abschnitt über Verlauf und Prognose.

Vielmals jedoch nimmt der Process einen anderen Verlauf. Es können Perforationen entstehen, meist in den Darm hinein, oder auch in andere Organe, oder durch die Bauchwand nach aussen, im letzteren Falle relativ oft in der Umgebung des Nabels oder durch denselben. Dass diese Perforationsstelle charakteristisch sei gerade für die tuberculöse Peritonitis (Vallin), trifft nicht zu, da sie auch von anderen eitrigen perforirenden Peritonitiden gewählt wird. Alle diese Gesichtspuncte sind bereits im Capitel XXXIX erwähnt. — Weitere grosse Gefahren können durch die Entwicklung der bleibenden festen Adhäsionen heraufbeschworen werden. —

Das Verhalten der Leber, die in derselben öfters constatirbare Cirrhose ist oben (S. 761) besprochen worden. Auch die Milz wird mitunter recht stark vergrössert gefunden, und zwar durch einfache Hyperplasie des Organs (O. Vierordt), ohne dass eine Erklärung dafür gegeben werden könnte. — Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind in der Regel hypertrophirt, verkäst.

Endlich sei noch bemerkt, dass neben der Peritonitis tuberculosa fast immer in einem oder mehreren Organen sonst noch eine tuberculöse Erkrankung gefunden wird, und besonders sei nochmals des schon in der

Aetiologie erwähnten Vorkommens von gleichzeitiger tuberculöser Entzündung in der Pleura und dem Pericardium gedacht (Tuberculose der serösen Häute).

Symptome.

Von charakteristischem klinischem Verhalten und leicht erkennbar in manchen Fällen, zeigt das Krankheitsbild der Peritonitis tuberculosa andere Male ein ganz abweichendes Aussehen, und kann zuweilen ganz andere Zustände vortäuschen, am häufigsten eine Lebercirrhose oder Pfortaderstauung überhaupt, aber auch eine Ovarialcyste, selbst einen Abdominaltyphus, und kann noch andere Male der Diagnose überhaupt unzugänglich sein.

Die acute Miliartuberculose des Peritoneum bleibt in den meisten Fällen latent; der schwere Symptomencomplex der allgemeinen Infection beherrscht die Situation. Dies wird verständlich durch die anatomische Erfahrung, dass bei dieser Form die Entzündungserscheinungen sehr zurücktreten oder selbst ganz fehlen. Nur dann, wenn eine Flüssigkeitsansammlung sich entwickelt, oder auch ohne solche, wenn Schmerzhaftigkeit des Abdomen deutlich hervortritt, wird man bei dem bestehenden Gesammtbilde der acuten diffusen Miliartuberculose auf das Peritoneum hingeleitet.

Die umschriebene tuberculöse Peritonitis, z. B. über Darmulcerationen, lässt sich nur vermuthungsweise aus einer localen Schmerzhaftigkeit erschliessen. Diejenigen umschriebenen tuberculösen Peritonitiden, welche an anderen Stellen vielleicht mit fühlbarer Geschwulst oder abgekapselter Eiterbildung einhergehen, können im günstigen Fall ebenso diagnosticirt werden, wie andere umschriebene exsudative Formen. Ob jedoch gerade ihre tuberculöse Natur erkannt wird, hängt von Nebenumständen ab, von dem Nachweis irgendwo sonst im Körper existirender tuberculöser Localisationen.

Auf die klinische Gestaltung der Hauptform, welche stets gemeint ist, wenn man von tuberculöser Peritonitis schlechtweg spricht, haben verschiedene Momente Einfluss, in erster Linie, ob eine reichlichere flüssige Exsudation oder ob die Bildung derber fibrinöser, von Tuberkeln durchsetzter Massen überwiegt. Es sollen zunächst die Localsymptome der Peritonitis überhaupt bezüglich ihres Verhaltens bei der tuberculösen Form besprochen werden.

Der Schmerz steht als leitendes Symptom auch bei dieser Form an der Spitze. Im Allgemeinen hält er sich in mässigen Grenzen, tritt sogar zuweilen spontan kaum, nur erst bei äusserem Druck auf. Selten sind die Fälle, in welchen er eine bedeutende Heftigkeit erlangt. Und ganz ausdrücklich sei bemerkt, dass er gar nicht so sehr selten vollständig

fehlen kann; verschiedene meiner Kranken behaupteten, nie irgend einen Schmerz empfunden zu haben. Diese Thatsache ist wichtig, um nicht wegen Schmerzmangel zur Ausschliessung der tuberculösen Peritonitis verleitet zu werden. Seine Verbreitung über das Abdomen hin wechselt, mitunter beschränkt sich die Druckempfindlichkeit auf ganz begrenzte Partien.

Erbrechen kommt bei rascherem Verlaufe vor, wird aber in der Regel doch vermisst. — Diarrhoe wird oft angegeben; gewöhnlich drei bis vier Entleerungen nicht überschreitend, kann sie doch auch profus werden. Ist sie sehr ausgeprägt, so wird sie meistentheils durch die Complication mit tuberculösen Darmulcerationen unterhalten; mässige Grade bestehen auch ohne solche. Constant jedoch ist die Diarrhoe nicht, denn man begegnet ebenso Fällen mit normalen Entleerungen und selbst mit Obstipation (ohne jedes Passagehinderniss). — Singultus fehlt fast immer. — Das Verhalten des Meteorismus ist ganz wechselnd und enthält keinerlei charakteristische Bedeutung.

Das Exsudat liefert ein ganz verschiedenes physikalisches Verhalten, je nachdem es flüssig oder fest, unbedeutend oder massig, frei oder abgekapselt ist. Die bekannten Zeichen bei sehr reichlichem, freiem, flüssigem Erguss werden bei sehr protrahirtem Verlauf oft noch durch die Anwesenheit von Dilatation der Hautvenen am Bauche vermehrt. Als charakteristisch für die Exsudation bei tuberculöser Peritonitis gelten zwei Momente: einmal, dass der Erguss zuweilen von Anfang an abgekapselt auftritt, oder dass doch, wenn im Beginn freie Beweglichkeit bestand, zu allermeist im weiteren Verlaufe mehr oder weniger ausgesprochene Unbeweglichkeit sich einstellt (dauernd freie Exsudate sind Ausnahmen); und dann, dass gewisse eigenartige Verhältnisse bezüglich der topographischen Vertheilung der Dämpfung bestehen.

Die erste Thatsache der häufigen starken Einschränkung oder des gänzlichen Fehlens der Beweglichkeit findet ihre Erklärung in der starken plastischen Tendenz der fibrinösen Exsudation bei tuberculöser Peritonitis. Es liegt auf der Hand, dass hieraus unter Umständen die grössten diagnostischen Schwierigkeiten erwachsen können. Bekannt ist namentlich, dass auf diese Weise nicht selten fälschlich Ovarialcysten diagnosticirt werden. Wenn der stark prominente Leib überall fluctuirt, bei jeder Lagerung dieselbe Gestalt behält, der Percussionsschall leer ist, ausser etwa längs der rechten Seite und in der epigastrischen Gegend, und wenn endlich Lagewechsel hieran gar nichts ändert, so wird ein solcher Irrthum wohl verständlich.

Wechselnde Verhältnisse der Dämpfungsbegrenzungen können natürlich bei jeder Peritonitis vorkommen, sobald Abkapselungen des Exsudates bestehen. Jedoch hat Thomayer ein besonderes Verhalten

beschrieben, welches der tuberculösen (und carcinomatösen) Peritonitis eigenthümlich und deshalb für diese diagnostisch werthvoll sei. Es besteht darin, dass man, bei grösseren Exsudaten, nicht die gewöhnliche gleichmässige Vertheilung der Dämpfung auf beide Bauchhälften mit dem tympanitischen Schall der lufthaltigen Gedärme entsprechend den höchstgelegenen Partien des Abdomen findet. Vielmehr klingt in der rechten Bauchhälfte der Schall in viel grösserer Ausdehnung laut tympanitisch, als in der linken. Dies wird dadurch bedingt, dass die Dünndarmschlingen, wegen der überwiegend rechtsseitigen Lage des Mesenterium, infolge der Mesenteritis retrahens mehr in die rechte Bauchhälfte hinübergezogen werden. Und da diese Mesenteritis retrahens hauptsächlich durch tuberculöse und carcinomatöse Entartung und Entzündung veranlasst werde, so sei das in Rede stehende Verhalten der Schallverhältnisse eben für diese Formen von Peritonitis diagnostisch wichtig.

Wir bestätigen nach eigener Erfahrung Thomayer's Angaben für manche Fälle, müssen aber ebenso ausdrücklich den schon von ihm selbst gemachten Vorbehalten beitreten. Selbstverständlich kann das beschriebene Verhalten fehlen, vor allem dann, wenn die Schrumpfung des Gekröses noch nicht vorhanden ist. Dann aber kann es trotz bestehender Tuberculose (und namentlich Carcinome) umgekehrt sein, wenn etwa eine grosse Geschwulstmasse in der rechten Bauchseite existirt, und das nur mässige Exsudat mechanisch in die linke freiere Seite gedrängt wird. Ferner können frühzeitige Adhäsionen von Dünndarmschlingen an der vorderen Bauchwand die Localisation des tympanitischen Schalles in anderer Vertheilung bedingen trotz vorhandener tuberculöser Peritonitis, oder umgekehrt kann auch eine nicht tuberculöse Adhäsion der Schlingen dieselben Verhältnisse wie bei Peritonitis tuberculosa mit Mesenteritis retrahens herbeiführen. Immerhin kann das von Thomayer angegebene Verhalten, mit Umsicht benützt, diagnostisch werthvoll werden.

Von grosser klinischer Wichtigkeit sind die geschwulstähnlichen Verdickungen des Netzes und sonst zwischen den Darmschlingen (sogenannte Scheingeschwülste), auf welche schon vor Jahren besonders Bamberger hingewiesen hat. Wenn das flüssige Exsudat an Menge sehr zurücktritt oder ganz fehlt, so fühlt man an verschiedenen Partien des Abdomen verschieden grosse, gelegentlich den Umfang einer Faust und noch mehr erreichende feste, meist unbewegliche, seltener verschiebliche Tumoren. Zuweilen sind über denselben Reibegeräusche hörbar, oder auch fühlbar. Besonders tritt oft ein derber strangartiger Wulst hervor, welcher oberhalb des Nabels quer oder schräg in der Richtung von einem Rippenbogen zum anderen durch den oberen Bauchraum zieht — das aufgerollte, durch Entzündungsproducte und eingelagerte Tuberkelknoten gewulstete grosse Netz. Bei reichlicherem flüssigem Exsudat fühlt man die knotigen

Massen gewöhnlich in der Tiefe, wenn man die Fingerspitzen mit schnellem tastendem Stoss senkrecht vorschiebt. Nach der Paracentese kommen sie dann deutlich zur Wahrnehmung; unbedeutende Verdickungen fühlt man überhaupt erst nach dem Ablassen des Exsudates. Es bedarf wohl kaum des ausdrücklichen Hinweises, dass in vielen Fällen diese chronisch-entzündlichen Verdickungen nicht existiren. Und umgekehrt betonen wir ganz besonders, dass solche derbe geschwulstartige Knoten und Stränge ganz sicher auch vorkommen bei chronischer Peritonitis, die nicht tuberculösen Ursprungs ist. Wir haben selbst solche Fälle gesehen, und analoge Beobachtungen existiren mehrfach in der Literatur. (Man vergleiche den Abschnitt über die chronische adhäsive Peritonitis.)

Endlich unterscheidet sich das klinische Bild mancher Fälle noch dadurch, dass bei ihnen weder ein flüssiges Exsudat noch Tumorbildung nachweislich existirt, sondern nur eine diffuse reichliche Eruption von Tuberkelknötchen, mehr oder weniger bedeutende Adhäsionsbildung, die sich aber dem physikalischen Nachweise entziehen.

Die Adhäsionen, Tumoren, Schwielen können auf mannichfache Weise (durch Compression, Umschnürung, Abknickung) die Durchgängigkeit des Darms beeinflussen; dann gesellen sich zu den bereits bestehenden noch die Symptome der Darmverengerung und Verschliessung. —

Eine weitaus geringere Rolle als die Localsymptome spielen die Allgemeinerscheinungen; immerhin kommt einigen solchen gewisse eine Bedeutung zu.

Die Temperaturverhältnisse sind ungemein verschieden in den einzelnen Fällen. Es kann jede Temperaturerhöhung fehlen. Dieser Punct ist besonders beachtenswerth, weil immer noch manche Aerzte geneigt sind, eine tuberculöse Peritonitis wegen normalen Verhaltens der Temperatur auszuschliessen. Sehr oft freilich besteht Fieber. Dieses kann aber wieder eine ganz verschiedene Gestaltung zeigen. Einzelne Male ist es continuirlich, von mittlerer oder selbst bedeutender Erhebung. Oder es ist remittirend, oder intermittirend bald mit regelmässigem bald mit unregelmässigem Typus, zuweilen mit ausgesprochenem sogenanntem hektischem Charakter. Wichtig ist die Thatsache, welche wir ebenfalls bestätigen, dass öfters längere fieberfreie Perioden vorkommen. — Das Verhalten der Herzthätigkeit und Respiration wird durch eine solche Menge concurrirender Momente beeinflusst, dass irgend etwas Gesetzmässiges hierüber nicht gesagt werden kann.

Erwähnt sei, dass die Regelmässigkeit der gesteigerten Indicanausscheidung, welche für die acute diffuse Peritonitis so charakteristisch ist, hier nicht existirt.

Vierordt legt Gewicht auf den allgemeinen Marasmus, den viele an tuberculöser Peritonitis Erkrankte darbieten, welcher durch diese selbst, nicht nur durch etwaige vorgeschrittene Complicationen seitens der Lungen oder anderer Organe bedingt wird. So richtig dies ist, so muss ich doch betonen, dass einzelne Kranke an der Affection zu Grunde gehen können, ohne einen ausgesprocheneren Grad von Marasmus darzubieten.

Berggrün und Katz haben angegeben, dass ungefärbte Fettstühle (vgl. hierüber S. 18) eine diagnostisch wichtige Erscheinung der Peritonitis tuberculosa im Kindesalter seien. Die Thatsache ihres Vorkommens hierbei ist richtig; doch trifft man sie auch unter verschiedenen anderen Verhältnissen, namentlich bei Kachexien überhaupt. Immerhin wird man, finden sie sich bei zweifelloser Peritonitis, acholische Stühle für deren tuberculöse Natur mit in die Rechnung ziehen.

Die Milz wird zuweilen vergrössert gefunden, doch stösst die physikalische Untersuchung derselben bei stärkeren Graden von Ascites und bei mächtigeren entzündlichen Tumoren öfters auf grosse Schwierigkeiten. — Die Leber ist meist unverändert, einzelne Male vergrössert, andere Male derb, mehr oder weniger geschrumpft, den Befund ihrer cirrhotisch-atrophischen Beschaffenheit darbietend.

Bei gleichzeitiger Tuberculose der Lungen, Pleuritis oder Pericarditis tuberculosa sind deren physikalische Symptome vorhanden, die Schwere des Gesammtbildes dadurch wesentlich gesteigert.

Diagnose.

Die Diagnose auf Peritonitis tuberculosa wird in der Mehrzahl der Fälle richtig gestellt, wenigstens wird, gemäss unserer persönlichen Erfahrung, die positiv gemachte Annahme relativ selten durch die Nekropsie widerlegt; eher geschieht es, dass der Leichenbefund die Krankheit ergiebt, wo sie im Leben nicht angenommen worden war. Das Krankheitsbild ist, trotz mancher im Einzelnen oft wenig scharfer Ausgestaltung, in seiner Gesammtheit doch meist ein so eigenartiges, dass man bei der umsichtigen Benützung aller Verhältnisse gewöhnlich das Richtige trifft. Immerhin wird die Diagnose öfters auf Irrwege geleitet, und jeder auf diesem Gebiete Erfahrene wird ohne weiteres zugeben, dass bei der vielfach wechselnden Combination der Erscheinungen Missgriffe zuweilen kaum zu vermeiden sind. Die meisten Fehldiagnosen entstehen unter folgenden Verhältnissen:

Die tuberculös-entzündlichen Scheingeschwülste können für andere Tumoren gehalten und auf irgend ein Organ bezogen werden (Magen, Darm, Gallenblase, Niere, Drüsen, weibliche Genitalien), besonders dann,

wenn die Entwicklung ganz fieberlos war. Man wird hier in erster Linie sich daran zu halten haben, ob irgendwo eine primäre Localisation der Tuberculose nachweisbar ist; deren positiver Befund fällt sehr in die Wagschale, weniger ein negativer (wegen der Einzelheiten in dieser Beziehung sei auf den Abschnitt über die Aetiologie verwiesen). Dann sind die tuberculösen Scheingeschwülste nur selten isolirt, in der Regel hat man mehrere vor sich; und diejenige unter ihnen, welche man am ehesten noch als scheinbar isolirten Tumor zuweilen palpirt, nämlich das aufgerollte und verdickte Netz, hat eine so charakteristische Lage und Gestalt, dass die diagnostische Bestimmung unwillkürlich immer zuerst gerade auf die Tuberculose verfällt; für ihre Unterscheidung gegenüber dem Magencarcinom müssen die chemischen Untersuchungsresultate des Mageninhalts herangezogen werden. Allerdings kommen ja auch multiple Carcinomtumoren in der Bauchhöhle vor, auch mit Peritonitis carcinomatosa; doch liefert hier die Entwicklungsgeschichte des Falles und der Nachweis eines primären Carcinoms, das Auftreten einleitender Symptome von Organen aus, die primär bei Tuberculose nur sehr selten oder nicht, beim Carcinom dagegen sehr häufig afficirt sind (Uterus, Magen), in der Regel genügende Behelfe für die Entscheidung.

Seit dem historischen diagnostischen Irrthum von Spencer Wells, der zum eigentlichen Ausgangspunct für die moderne Therapie der tuberculösen Peritonitis geworden ist, hat sich der gleiche Missgriff noch recht oft wiederholt, auch bei den erfahrensten und geübtesten Untersuchern: die Verwechselung nämlich von Ovarialcysten und abgesackten tuberculös peritonitischen Exsudaten. Wir machen hier nur auf diese Art der Fehldiagnose aufmerksam, müssen aber wegen der vielfachen für die Unterscheidung in Betracht kommenden Momente auf den XX. Band verweisen.

Sehr schwer ist es mitunter, einen einfachen von Lebererkrankung (Cirrhose insbesondere) abhängigen Stauungsascites von der Peritonitis tuberculosa mit reichlichem Erguss zu unterscheiden. Fieber und Schmerz können auch bei letzterer vollständig fehlen. Und auch wenn man thatsächlich nach der Punction die Leber cirrhotisch verändert und verkleinert tastet, ist damit noch keine volle Entscheidung gegeben. Denn, wie oben besprochen, kommt Lebercirrhose und Peritonitis tuberculosa öfters combinirt vor, sei es dass die erstere eine Disposition für das Auftreten der letzteren schafft, sei es dass die Cirrhose infolge der Peritonitis sich entwickelt. Man wird demnach auch auf die Combination beider Affectionen gefasst sein müssen. Für die Annahme einer reinen Cirrhose kommen in Betracht: voraufgegangener Abusus spirituosorum, deutlicher Milztumor (obwohl dieser gelegentlich auch bei Peritonitis tuberculosa gefunden wird), vollständig freie Beweglichkeit des Ascites, die Beschaffen-

heit der etwa abgelassenen Flüssigkeit (vgl. Ascites). Von hoher Wichtigkeit ist natürlich der Nachweis eines tuberculösen Primärherdes.

Relativ leicht ist die Diagnose, wenn die, hier in Wien überraschend häufige, Combination von Peritonitis mit Pleuritis (duplex) und Pericarditis vorliegt. Da Transsudationen infolge von irgendwelchen Herzaffectionen oder Nephritis in derartigen Fällen relativ leicht diagnostisch auszuscheiden sind, so kommt bei dieser reinen Erkrankung der serösen Häute eigentlich nur die Unterscheidung von carcinomatöser Entzündung in Betracht, und diese ist in der Regel durch den Nachweis eines primären Carcinoms möglich.

Viel schwieriger, oft unmöglich ist es, die tuberculöse Natur einer Peritonitis zu erkennen, sie von einer „einfachen" zu unterscheiden, wenn keinerlei ätiologisches Moment in der Anamnese, keinerlei Ausgangspunct durch die genaueste objective Untersuchung ermittelt werden kann. Für diese Fälle kann man die Formulirung Vierordt's acceptiren, der ich mich auf Grund meiner eigenen, auf diesem Gebiete ziemlich reichen Erfahrung anschliesse: „Von denjenigen subacuten und chronischen Peritonitiden, welche nicht durch ein Trauma als traumatische, oder durch Tuberculose der Lunge oder anderer Organe als tuberculöse, oder durch eine nachweisliche bösartige Neubildung als carcinomatöse, sarkomatöse gekennzeichnet sind, welche vielmehr der Diagnose Schwierigkeiten bereiten — von diesen ist die grosse Mehrzahl tuberculös." Hiermit ist gesagt, dass für solche Fälle die Diagnose oft nicht über die Vermuthung oder Wahrscheinlichkeit hinauskommt.

Zuweilen bringt unter den letztgenannten Verhältnissen eine Laparotomie Aufschluss, vorausgesetzt, dass sie vorgenommen werden kann. Dies wird aber nicht nur von der Gesammtlage aller in Betracht kommenden Momente bestimmt werden, sondern wesentlich noch dadurch, dass man eventuell im concreten Falle die Laparotomie zugleich als therapeutischen Factor in Erwägung ziehen kann.

Zum Schlusse betonen wir endlich noch, dass in unklaren Fällen eine diagnostische Injection von Tuberculin mitunter Klarheit bringt. Ist dieselbe von der bekannten Reaction unzweifelhaft begleitet, tritt bei dem sonst fieberlosen Patienten nennenswerthe Temperatursteigerung ein, so fällt dies für die tuberculöse Natur in die Wagschale.

Verlauf und Prognose, Heilung.

Die Krankheit setzt in den meisten Fällen ziemlich schleichend ein: der Patient verspürt etwas Schmerz im Abdomen, geht aber seiner Arbeit noch nach, bis ihm eine Anschwellung des Leibes auffällt, oder Fieber,

Appetitlosigkeit, zunehmende Schwäche ihn zum Arzt treiben. Oder der Beginn ist noch uncharakteristischer, Schmerz fehlt ganz, nur dyspeptische Störungen bestehen, und ganz allmählich machen sich Härten im Leibe bemerkbar. Andere Male tritt Fieber von Anfang an hervor, der Verlauf ist mehr subacut. Und O. Vierordt berichtet über einen Fall, in welchem die Erkrankung am 18. Mai acut einsetzte, mit Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Kollern und Ziehen im Leibe, Durchfall. Am vierten Tage bei der ersten Untersuchung wurde 39·7° constatirt und der Eindruck eines Abdominaltyphus gewonnen. Nach etwa 14 Tagen remittirendes Fieber bis 40° ansteigend, immer anscheinend typhöse Stühle, Meteorimus, Leib schmerzhaft, aber kein Milztumor. Dazu rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Zuletzt plötzlich sehr starke Empfindlichkeit des Leibes, völlige Obstruction. Am 29. Juni Tod. Bei der Section diffuse jauchige tuberculöse Peritonitis; perforirtes tuberculöses Geschwür im Cöcum. Pleuritis haemorrhagica dextra. Alte Induration beider Lungenspitzen mit einigen kleinen Käseherden.

Die Wechselfälle, welche im Bilde und Verlaufe durch Complicationen (Pleuritis, Lungentuberculose, Perforation des peritonitischen Exsudates in den Darm oder nach aussen, und andere Verhältnisse) bedingt werden, können nicht im Einzelnen ausgeführt werden. Dagegen beansprucht ein ganz besonderes Interesse die Thatsache, dass im Verlaufe — auch ohne therapeutische Maßnahmen — Remissionen und selbst vollständige Stillstände eintreten können. Wir können diese besonders von Vierordt hervorgehobene Eigenthümlichkeit auf Grund eigener Beobachtungen durchaus bestätigen. Das Fieber hört auf, der Appetit kehrt wieder, die Kräfte nehmen zu, das flüssige Exsudat nimmt ab, ja selbst die entzündlichen Tumoren können — wie wir nach eigenen Beobachtungen bestimmtest versichern — wenigstens zum grossen Theil zurückgehen. Der Kranke wird wieder zeitweilig arbeitsfähig. Eine solche Remission kann bis zu drei Jahren dauern (Vierordt).

An diese Thatsache der Remissionen schliesst sich naturgemäss die Frage an, ob es eine Spontanheilung der Peritonitis tuberculosa giebt. Obwohl erfahrene Beobachter, z. B. Bamberger, eine solche schon früher angenommen haben, war bis vor Kurzem im Allgemeinen doch die Ansicht vorherrschend, dass die Krankheit quoad sanationem eine absolut schlechte Prognose gebe. Diese Meinung erfuhr die erste Erschütterung, als König 1884 auf die Möglichkeit einer Heilung durch Laparotomie hinwies, welche seitdem durch zahlreiche Mittheilungen weiter gestützt wurde. Im Anschluss an diese chirurgischen Erfahrungen gewinnen die Fälle, für welche eine Spontanheilung, ohne jeden chirurgischen Eingriff und ohne jede Medication behauptet wird, eine neue, erhöhte Bedeutung. Früher war ihnen gegenüber stets der Einwand möglich, dass

der Fall keine tuberculöse Peritonitis gewesen sei. Jetzt, wo principiell durch operative und experimentelle Beobachtung die Heilungsmöglichkeit unbezweifelbar festgestellt ist, liegt kein stichhaltiger Grund vor, das Vorkommen auch einer spontanen Rückbildung in Fällen anzuzweifeln, deren Diagnose von erfahrenen Beobachtern mit Sicherheit auf Peritonitis tuberculosa gestellt wurde. Und solche Fälle berichtet die Literatur des letzten Decenniums schon in erheblicher Anzahl. Es kommt bei der principiellen Entscheidung zunächst nicht darauf an, dass und ob alle anatomischen Formen ausheilen können; sondern nur um die grundsätzliche Feststellung handelt es sich, dass eine bisher immer für tödtlich gehaltene Krankheit auch spontan einen günstigen Verlauf nehmen kann.

Die Frage der Spontanheilung ist unlösbar verknüpft mit dem Eingreifen chirurgischer Maßnahmen in die Behandlung der Peritonitis tuberculosa. Das jetzt noch fehlende Verständniss der ersteren kann nur durch die chirurgischen Erfahrungen und durch Experimentaluntersuchungen gewonnen werden. Aus diesem Grunde erscheint es zweckmässig, dieselben hier zu erörtern. Allerdings müssen wir darauf verzichten, sämmtliche Einzelarbeiten anzuführen, und verweisen auf einige Literatur-Zusammenstellungen, welche sich bei Lindner, Philipps, Hinterberger, Valenta, Roersch finden.

Die Thatsache, dass durch die Einwirkung operativer Eingriffe eine Heilung der tuberculösen Peritonitis eintreten kann, ist durch hervorragende Chirurgen und Gynäkologen (König, Czerny, Hegar, Chrobak, Bumm, Israel u. A.) ganz unzweifelhaft festgestellt. Wenn auch nicht in allen, so ist doch in einer Reihe derartiger Fälle die tuberculöse Natur der Entzündung direct erwiesen worden; nicht blos, dass man mikroskopisch die Tuberkelknötchen gesehen hat, vielmehr wurden vielfach Riesenzellen constatirt und mehrfach auch sicher Tuberkelbacillen. Vereinzelt wurden auch positive Thierimpfungen ausgeführt. Der etwaige Einwand für einige Fälle, dass das Fehlen der Bacillen in den Knötchen und in der Exsudatflüssigkeit gegen die tuberculöse Natur spreche, ist keineswegs stichhaltig, da in beiden die Bacillen erfahrungsgemäss öfters nicht nachgewiesen werden können. Im Gegentheil, man ist umgekehrt heute sogar geneigt, anzunehmen, das manche Fälle von sogenannter fibröser kleinknotiger Peritonitis als obsolete Tuberkelknötchen anzusehen sein dürften.

Als überraschendstes Ergebniss der letzten Jahre ist die Beobachtung zu verzeichnen, dass in etlichen Fällen, deren Zahl sich stetig mehrt, eine völlige restitutio in integrum, eine gänzliche Ausheilung des pathologischen Processes derart eingetreten war, dass nicht nur die entzündlichen Erscheinungen, sondern sogar die Tuberkelknötchen verschwunden waren, und nicht einmal Adhäsionen sich fanden, das Peritoneum eine

glatte, normale Beschaffenheit wieder erlangt hatte. Israel fand bei der Laparotomie ausgedehnte Verwachsungen, fibrinöse Niederschläge und tuberculöse Knoten bis zu Kirschkerngrösse. Nach 36 Tagen wurde die Bauchhöhle zum zweiten Male eröffnet; sämmtliche Tuberkel spurlos verschwunden, nur an einer Darmschlinge noch ein kleines Knötchen, das sich mikroskopisch als fibröses Gewebe erwies, und das einen von der Jodoformölinjection herrührenden Oeltropfen enthielt. Nach der zweiten Operation Genesung.

Bei einer Patientin Chrobak's wurde wegen Tuberculose der Adnexen und des Peritoneum die Salpingoophorectomia bilateralis per laparotomiam ausgeführt. Man fand das Peritoneum mit hirse- bis hanfkorngrossen Knötchen (histologisch als Tuberkel verificirt) besäet, und durch Pseudomembranen mit dem von ähnlichen Knötchen besetzten Darm verwachsen. Nach dreieinhalb Jahren erneute Laparotomie wegen Ventralhernie; jetzt das Peritoneum überall glatt, nirgends ein Knötchen, kein Ascites, keine Verwachsungen. In einem Falle Hirschberg's Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis, Heilung derselben. Nach acht Monaten Tod an Lungenphthise; bei der Section das Peritoneum glatt. Andere Fälle der Art finden sich bei Jordan zusammengestellt.

In einer weiteren Reihe tritt auch Heilung ein, wenn auch nicht im anatomischen, so doch im klinischen Sinn. Die Patienten fühlen sich nach der Operation von allen Beschwerden der tuberculösen Peritonitis befreit, und bei einer etwaigen zweiten Laparotomie oder bei der Section, nachdem der Tod z. B. durch Lungenaffection erfolgt war, zeigen sich zwar noch Knötchen, aber nicht mehr mit dem Charakter des Tuberkels. So wurden in einem Falle von Bumm durch Laparotomie drei Liter Flüssigkeit entleert; das Peritoneum überall reichlich mit hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt, welche die mikroskopische Untersuchung als wohlcharakterisirte Tuberkel erwies. Nach acht Wochen erneuerte Laparotomie. Es fanden sich noch Knötchen, dieselben waren aber geschrumpft durch narbige Umwandlung des sie umgebenden Gewebes, und enthielten weder Riesenzellen noch Bacillen.

Wenn nun auch keineswegs in allen Fällen so günstige Resultate erreicht werden, so lehren die vorliegenden Thatsachen doch unwiderleglich, dass unter dem Einfluss der Laparotomie eine wirkliche Heilung einer echten tuberculösen Peritonitis eintreten kann. Und da — wir wiederholen es noch einmal — ein völliges Verschwinden aller subjectiven und objectiven Erscheinungen bei dem klinisch wohlcharakterisirten Bilde der Krankheit auch ohne jeden chirurgischen Eingriff, bei ganz indifferenter Therapie beobachtet wird, so liegt meines Erachtens kein zwingender Grund vor, die Möglichkeit auch einer Spontanheilung in Abrede zu stellen.

Von hohem Interesse ist nun die Frage, wie die Heilung sich vollziehe. Befunde beim Menschen, wie der von Bumm, zeigen, dass einer der Heilungsvorgänge der sein kann, dass die Tuberkeln veröden, indem sie gleichsam eine Kapsel von derben Bindegewebsfasern bekommen. Es bleiben dann narbige indifferente Knötchen und Adhäsionen zurück. Weitere Aufschlüsse und zum Theil andere Ergebnisse haben mehrere experimentelle Studien gebracht, namentlich die von Gatti, Stschelogeff, Varvilevsky, Nannoti und Baciocchi. Gatti kommt zu dem Resultat, dass die Rückbildung der Tuberkel weder auf Verwachsungen, noch auf Verdrängung der specifischen Tuberkelelemente durch Bindegewebe zurückzuführen sei, sondern auf eine langsame Entartung und Auflösung der epithelioiden Zellen, ohne Bindegewebsvermehrung. Der Vorgang wäre der, dass in den ersten Tagen nach der Laparotomie ein Eintritt von Blutserum in den Peritonealsack stattfindet, welches vermöge seiner bakterienfeindlichen Eigenschaft die Tuberkelbacillen schädigt oder vernichtet, worauf dann die bis zur Heilung fortschreitenden Rückbildungsvorgänge eintreten. Auf diese Weise erkläre sich das vollständige Verschwinden der Tuberkelknötchen, und der nach der Heilung zu constatirende Befund einer ganz glatten Beschaffenheit der Serosa.

Bumm meint, dass Wanderzellen auftreten, welche die Epithelioidschichte auseinander drängen und die Riesenzellen zertrümmern; junge Gefässe dringen bis in das Centrum des Knötchens, und das Tuberkelgewebe wird durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt. Auch Stschelogeff legt, wie Nannoti und Baciocchi, das Hauptgewicht auf eine fibröse Umwandlung des Tuberkels. Die sichere Thatsache jedoch, dass man mehrfach die Serosa nach der Heilung vollkommen glatt gefunden hat, weist darauf hin, dass der Heilungsvorgang dieser Fälle eben nicht auf fibröser Umwandlung der Tuberkel beruhen kann, sondern durch Vorgänge bedingt sein muss, welche die Knötchen vollständig zum Verschwinden bringen, womit parallel laufend nach Entfernung der Ursache eine Rückbildung auch des wirklich entzündlichen Processes eintreten kann.

Nun aber erhebt sich die wichtige Frage: da die Spontanheilung immerhin ein sehr seltenes Ereigniss ist, die Heilung nach der Laparotomie relativ oft eintritt, welche Factoren sind bei der Operation für die Herbeiführung dieses Resultates maßgebend? In den zahlreichen Veröffentlichungen ist eine lange Reihe von Ansichten ausgesprochen worden; Gatti stellt nicht weniger als zwanzig Momente zusammen, denen von den einzelnen Autoren eine Bedeutung für den Heileffect der Laparotomie zuerkannt wird. Wir können sie unmöglich sämmtlich hier discutiren. Das Wahrscheinlichste ist, dass ein durch den operativen Eingriff gesetzter und eingeführter Reiz die Anregung zu den

Rückbildungsvorgängen giebt. Dieser Reiz braucht nicht durch einen einzigen und allemal gleichen Factor gebildet zu werden, vielmehr kann es eine Summe physikalischer und biologischer Momente sein, die reizend einwirken. Als solche können angesehen werden: die mit der Operation verbundene Gewebsverletzung, das Eintreten oder Einblasen der atmosphärischen Luft, vielleicht auch das Licht, die Einführung von antiseptischen Agentien, das Eindringen von Mikroorganismen bei der Operation. Ein ganz besonderes Gewicht hat man auch auf das Ablassen der Ascitesflüssigkeit gelegt. Ohne seine Bedeutung in Abrede zu stellen, darf man aber doch nicht ausser Acht lassen, dass auch trockene Formen der Peritonitis tuberculosa durch die Laparotomie der Heilung zugeführt werden können.

Beim gegenwärtigen Stande der Untersuchungen ist eine endgiltige Antwort auf die oben gestellte Frage noch nicht zu geben. Um so weniger lassen sich heute begründete Vermuthungen darüber äussern, welche Factoren bei der Spontanheilung thätig sind. Selbstverständlich müssen alle diejenigen ausser Disscusion bleiben, welche nur mit der Eröffnung der Bauchhöhle als solcher in Wirksamkeit treten können. Bei der Spontanheilung müssen innere Reize wirken, deren Kenntniss jedoch zur Zeit uns noch vollständig verschlossen ist.

Behandlung.

Alle die allgemeinen und diätetischen, innerlichen und äusserlichen Maßnahmen, die wir bei der chronischen exsudativen Peritonitis nicht tuberculösen Urprungs anführten, haben auch bei der tuberculösen Form Verwendung gefunden. Nach unserer eigenen Erfahrung heben wir unter ihnen namentlich die schon von Přibram lebhaft empfohlene Schmierseife hervor. Es mag unentschieden bleiben, ob post oder propter hoc, jedenfalls haben wir unter ihrer Anwendung ein Rückgehen des flüssigen Exsudates wie der festen Geschwulstmassen gesehen. Immerhin ist die Wirkung aller dieser Maßregeln höchst unzuverlässig.

Tritt keine Spontanheilung ein, beziehungsweise versagen die üblichen inneren und äusseren Maßnahmen und Mittel (was vielleicht auf dasselbe hinauslaufen dürfte), so sind wir, wenigstens für eine grosse Zahl von Fällen, nicht nur berechtigt, sondern angesichts der gegenwärtigen Erfahrungen sogar verpflichtet, einen chirurgischen Eingriff zu machen. Die theoretischen Grundzüge dieser hochinteressanten Frage haben wir vorhin skizzirt; hier kommt es nur auf die praktische Seite an.

Seit Spencer Wells' und König's Mittheilungen ist eine so stattliche Zahl von tuberculösen Peritonitisfällen mit günstigem Erfolge chirurgisch behandelt worden, dass beim heutigen Stande des Könnens die

Operation sogar das relativ beste Heilverfahren dabei vorstellt. Aus der reichen Literatur citiren wir zunächst die Berichte (von Hinterberger und Valenta) aus der Klinik Chrobak's, welche die vom Jahre 1887 bis 1896 wegen Bauchfelltuberculose an 38 Patientinnen vorgenommenen Operationen umfassen. Von diesen 38 werden 21 als geheilt aufgeführt, also 55%, ein Resultat, wie keine andere Behandlungsmethode bis jetzt es erreicht hat. Andere Mittheilungen lauten ebenso oder noch günstiger: Mazzoni 35 Fälle mit 33 Heilungen (94%), Dohrn 12 mit 11 (91%), Scheuer 13 mit 7 (53%). Etwas ungünstiger ist es bei Frees, 18 mit 6 Heilungen (33%). Dagegen zählt die grosse Zusammenstellung von Roersch 358 Fälle mit 253 Heilungen (70%) und die frühere von König 131 mit 84 (64%). Unter allen diesen Fällen sind nur ganz vereinzelte, in denen der ungünstige Ausgang mit einer gewissen Berechtigung der Operation als solcher zugeschoben werden kann. In verschiedenen konnte dagegen, wie oben dargelegt, eine vollkommene Heilung im histologischen Wortsinn nachträglich festgestellt werden. Bei der Mehrzahl war dies begreiflicherweise unmöglich; aber im klinischen Sinn konnten sie, da alle functionellen wie objectiven Erscheinungen seitens des Abdomen geschwunden waren, als geheilt betrachtet werden, und die Heilung erstreckte sich bereits über lange Zeit, so in einem Falle Czerny's über 11 Jahre. Ja selbst wenn der Tod durch vorschreitende Lungentuberculose herbeigeführt wird, verschafft die günstige Wendung im Zustande der Peritonitis den Kranken zuweilen noch ein weit erträglicheres Befinden für den Rest ihres Daseins.

Manche Beobachter halten nur solche Fälle für geeignet zur Operation, bei denen ein flüssiges, namentlich ein flüssiges abgesacktes Exsudat besteht, für ungeeignet dagegen die mit derber Exsudatbildung einhergehenden. Andere wieder, unter ihnen z. B. König, meinen, dass durch die Operation sämmtliche Formen der Peritonealtuberculose, sowohl die seröse als die serofibrinöse und die mit dicker Schwielenbildung einhergehende eitrige Form, beeinflusst werden.

Die Operation selbst anlangend, so herrscht gegenwärtig ziemliche Uebereinstimmung darüber, dass die Incision das indicirte Verfahren ist. Bei derselben wird das flüssige Exsudat nach Möglichkeit abgelassen. Ob, wie die Einen, z. B. Czerny, wollen, der eventuelle primäre Herd im Abdomen (Pyosalpinx, Darmgeschwüre, Mesenterialdrüse) gleichzeitig entfernt werde, während Andere wieder kein Gewicht hierauf legen, ist Sache der speciell chirurgischen Technik, ebenso wie alle sonstigen Details der Ausführung der Operation. Die einfache Punction des Exsudates, mit oder ohne Einblasen von Luft, Irrigation von Antisepticis u. s. w., steht nach allen Erfahrungen der Laparotomie an guten Erfolgen weitaus nach.

Eine Contraindication des Verfahrens kann nach dem vorliegenden Material höchstens in weit vorgeschrittener Tuberculose anderer Organe, namentlich der Lungen und des Darms, gesehen werden, aber auch nur in dem Sinne, dass dann doch der Tod bald eintritt. Dass jedoch eine directe Beschleunigung des ungünstigen Verlaufes durch die Laparotomie befördert wurde, kann nicht behauptet werden. Ebensowenig verbietet bestehendes Fieber oder eine gleichzeitige Tuberculose der Pleuren, des Pericardium den operativen Eingriff.

XLIV.

Geschwülste des Peritoneum.

a) Bösartige Neubildungen. (Carcinoma, Sarcoma peritonei et Peritonitis carcinomatosa.)

Unter den Geschwülsten des Peritoneum, die im Allgemeinen zu dessen selteneren Erkrankungsformen gehören, überwiegen die mit malignem Charakter (carcinomatöse und sarkomatöse) weitaus die gutartigen. Wie gewöhnlich ist auch hier die zweite Lebenshälfte stärker betroffen als die erste. Die schon ältere Bemerkung, dass das „Bauchfellcarcinom“ beim weiblichen Geschlecht häufiger sich finde, wird durch alle Mittheilungen bestätigt. Petřina hatte unter 40 Kranken 16 Männer und 24 Weiber; Mongird (citirt bei Courtois-Suffit) zählte 10 Männer und 18 Weiber auf 28, und in einer Reihe von 25 nacheinander beobachteten Fällen meiner Klinik befanden sich nur 2 Männer. Natürlich ist letzteres ein Zufall, und überhaupt sind sämmtliche Zifferreihen für zuverlässige Schlüsse viel zu klein. Immerhin ist vorderhand das Vorwiegen der Frauen bemerkenswerth.

Die Erkrankung des Bauchfells an maligner Neubildung ist selten primär, viel öfter secundär. Bamberger sah unter 14 Fällen nur einmal, Petřina unter 40 nur 14mal primäres Bauchfellcarcinom (resp. Sarkom?). Meine Erfahrung bestätigt ebenfalls dieses Verhältniss; in allen zur Section gekommenen Fällen war das Peritoneum secundär ergriffen, und auch bei den vor der Section aus der Klinik Entlassenen liess sich fast allemal aus den klinischen Symptomen eine anderswo befindliche primäre Localisation (Magen, Mamma, Darm) erschliessen.

Die bösartige Neubildung gelangt in das Peritoneum entweder auf dem Wege der Metastase von entfernteren Organen her, oder direct durch Weiterwucherung von einem dem Bauchfell anliegenden, primär erkrankten Theile aus. Am häufigsten greifen Magenkrebse über, ferner die des Colon und Pankreas; nicht selten ist der primäre Herd in der Mamma, dem Rectum, dem Uterus; verschiedene Male fand sich unter meinen Fällen die primäre Erkrankung in der Gallenblase. Gelegentlich können Metastasen von ganz verschiedenen Puncten aus erfolgen. —

Ueber die eigentliche Aetiologie des Peritonealcarcinoms und Sarkoms kann nicht mehr ausgesagt werden als über die Ursachen und Pathogenese dieser Geschwulstformen überhaupt.

Ganz neuerdings hat v. Leyden in der punctirten Ascitesflüssigkeit bei Peritonitis carcinomatosa eine eigenartige, amöbenähnliche Rhizopodenform aufgefunden (von Schaudinn Leydenia gemmipara genannt). Ob ein ursächliches Verhältniss dieser nach Schaudinn wohlcharakterisirten Amöbenart zu der gleichzeitigen Krebskrankheit besteht, kann zur Zeit noch nicht entschieden werden. In unserer Klinik wurde dieses Protozoon seitdem ebenfalls in der punctirten Ascitesflüssigkeit bei Peritonealkrebs aufgefunden; ferner durch Lauenstein.

Anatomisches.

Die malignen Geschwülste des Peritoneum sind Carcinome und Sarkome, mit ihren verschiedenen histologischen Unterarten. Während ehedem das „Carcinoma vulgare“ für die gewöhnlichste Form des primären Bauchfellkrebses gehalten wurde, hat sich seit einigen Decennien die Sachlage dergestalt geändert, dass Waldeyer 1872 schreiben konnte: „Während man früher, ich meine vor dem Erscheinen der Arbeit von Thiersch, wenn auch selten, noch hie und da einem von vertrauenswürdiger Seite beschriebenen primären Knochen- oder Peritonealkrebse in der Literatur begegnete, scheinen dieselben seit den letzten sechs Jahren wie ausgestorben zu sein.“ Und so ist es seitdem geblieben. Nur ganz vereinzelt taucht eine Mittheilung über primäres Peritonealcarcinom auf, wie z. B. ein Fall von Quincke (1875), von Hervéon, oder ein solcher von Hubl, den aber Orth mit der Bemerkung begleitet: „Die angegebenen Charaktere dürften wohl kaum zur Diagnose auf Carcinom berechtigen.“

Während die Entstehung des Carcinoms vom Oberflächenepithel des Peritoneum in Abrede gestellt wird, ist das Vorkommen eines auf das Peritoneum beschränkten „Endothelkrebses“ beschrieben worden, bei dem die Geschwulstwucherungen von den Endothelien der peritonealen Lymphgefässe oder der Saftspalten ausgehen. Die histologische Stellung dieses „Endothelioma“ ist noch nicht ganz klar; man hat es zu den Infectionsgeschwülsten, den Carcinomen und Sarkomen gerechnet. Nach Glockner, welcher die ganze einschlägige Literatur bis zur Gegenwart bringt, ist diese Form nicht allzu selten.

Das Sarkom entwickelt sich, wenn auch selten, primär im Peritoneum, als Spindelzellen-, Rundzellen-, alveolares oder cystisches Myxo-, Lympho-, plexiformes Angio- und Fibro-Sarkom. Der sogenannte Gallertkrebs, welchem Rokitansky als primären Standort auch das Peritoneum zuwies, gehört nach den gegenwärtigen Anschauungen zu den Sarkomen.

Die primären Sarkome können zu riesigen isolirten Geschwülsten anwachsen, Mannskopfgrösse erreichen. Hedenius beschreibt ein kolossales „Gallertcarcinom", welches die ganze Bauch- und Beckenhöhle ausfüllte, 75 Cm. lang, 46 Cm. breit war, 124 Cm. im Umfang maß. Ihr häufigster Ausgangspunct ist das Mesenterium und das Omentum.

Das Carcinom tritt zuweilen, bei acuter allgemeiner Carcinose, in Gestalt miliarer Knötchen auf, die in zahlloser Menge über das ganze Peritoneum ausgestreut sind, und auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der acuten Miliartuberculose haben. Doch sind die Krebsknötchen meist etwas grösser, nicht so grau durchscheinend, sondern mehr weiss, und ohne Neigung zur Verkäsung. Wie bei der acuten Miliartuberkeleruption fehlt auch hier meist eine Entzündung des Peritoneum.

In den meisten Fällen geht die Carcinose des Bauchfells mit entzündlichen Veränderungen (Peritonitis carcinomatosa) einher, welche nach den verschiedensten Richtungen hin in ihrer Gestaltung eine grosse Aehnlichkeit mit der tuberculösen Peritonitis zeigen: bei beiden das Auftreten von Geschwulstmassen, die Neigung zu Retractionsvorgängen im Netz und Gekröse und zu Adhäsionen, die Einmauerung der Gedärme, die Bildung eines Exsudates von öfters hämorrhagischem Charakter.

Das Peritoneum ist entweder nur um die kleinen Knoten herum injicirt und entzündlich verändert, oder, was häufiger, diffus entzündet, mit Fibrinflocken bedeckt, an manchen Stellen von Hämorrhagien durchsetzt. Daneben überall die weissen, derben, stecknadelkopf- bis erbsen- bis wallnussgrossen Knoten, die in den kleineren Formationen öfters dellenartige Vertiefungen wie Blatterpusteln zeigen. An den nicht oder weniger entzündeten Partien erscheint das mit den Knoten bedeckte Peritoneum parietale zuweilen wie reticulirt. Oder die Krebsmassen sind mehr flächenhaft ausgebreitet, so dass sie kleinere oder grössere derbe dicke Platten bilden; oder sie können auch zu mächtigen, faustgrossen, knolligen Geschwülsten angewachsen sein. In vorgeschrittenen Fällen bedecken sie das ganze Peritoneum parietale et viscerale, überziehen in derber Masse Leber, Milz, Gedärme, welche sie vielfach feststellen. Besonders pflegen sie, analog den Verhältnissen bei Peritonitis tuberculosa, im Mesenterium sich zu entwickeln, welches sie zu starker Schrumpfung bringen, so dass die Mesenterien im höchsten Grade verkürzt, die Dünndärme gegen die Wirbelsäule fixirt werden. Gleicherweise ist auch das grosse Netz hervorragend betheiligt, welches zu einem derben, massigen, von zahlreichen Krebsknoten verschiedener Grösse durchsetzten, bald mehr rundlich walzenartigen, bald mehr platten Tumor umgestaltet sich darstellt. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind carcinomatös infiltrirt und vergrössert.

In einzelnen Fällen erkennt man auf der Serosa die mit einer undurchscheinenden weissen Masse gefüllten Lymphgefässe, in welchen sich epitheliale Zellen in ein lymphatisches (adenoides) Gerüst eingebettet finden — nach Waldeyer Carcinoma lymphaticum.

Einzelne Male wieder ist das Peritoneum gleichmässig verdickt und weisslich über grössere Strecken hin. Vielfach und in der wechselndsten Gestaltung in den einzelnen Fällen bestehen Verwachsungen der Organe untereinander und mit dem Peritoneum parietale.

Selten ist die Peritonitis eine ausgesprochen trockene, adhäsive, ohne jeden Erguss. In der Regel besteht vielmehr ein Exsudat, meist abgesackt zwischen Adhäsionen, selten frei. Dasselbe ist oft ganz klar, gelb, serös, oder nur mit Fibrinfetzen in wechselnder Menge vermischt, sehr selten eitrig. Andere Male, und zwar noch häufiger als bei der tuberculösen Peritonitis, ist es hämorrhagisch, zuweilen nur in geringem Grade bräunlich gefärbt, zuweilen exquisit blutig. Als eine besondere, gerade beim Ascites auf carcinomatöser Grundlage nicht selten zu beobachtende Eigenthümlichkeit ist eine chylöse oder chylusähnliche Beschaffenheit des Exsudates hervorzuheben. Es hat in diesen Fällen ein milchiges, undurchscheinendes, weisses Aussehen, welches durch die Beimengung zahlreicher Fetttröpfchen bedingt ist. Quincke, Brieger u. A. haben darauf hingewiesen; wir selbst haben diesen Ascites, der bald ein echter chylosus, bald ein chyliformis s. adiposus ist, bei carcinomatöser Peritonitis beobachtet (seine weiteren Einzelheiten sind im Capitel Ascites besprochen).

Klinisches.

Bei der klinischen Schilderung der Peritonitis carcinomatosa glauben wir uns kurz fassen zu dürfen, indem wir sonst fast wörtlich Alles, was bei der Peritonitis tuberculosa in symptomatologischer Beziehung gesagt wurde, hier wiederholen müssten. Die Uebereinstimmung des klinischen Bildes ist hinsichtlich der physikalischen Erscheinungen, der functionellen Störungen und selbst der Tumorbildung manchmal eine so vollkommene, dass aus diesen Verhältnissen eine Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen nicht gemacht werden könnte. Das Verhalten des Schmerzes (namentlich seine oftmalige Geringfügigkeit oder selbst gänzliche Abwesenheit), des Erbrechens, der Darmstörungen, des Singultus, Meteorismus können bei beiden ganz übereinstimmend sein. Dasselbe gilt von dem Exsudate, welches hier wie dort in flüssiger Form gelegentlich ganz fehlt, oder bald spärlich, bald sehr reichlich ist, zuweilen frei sein kann, viel häufiger aber abgekapselt ist, und ausserdem nicht selten das von Thomayer beschriebene Verhalten darbietet, darin bestehend, dass der Percussionsschall in der rechten Bauchhälfte in weiterer Ausdehnung als

in der linken laut tympanitisch klingt. Selbst die Qualität des Exsudates ist auch in ihren ungewöhnlicheren Arten beiden Formen von Peritonitis gleichmässig zugehörig, höchstens mit der gradweisen Differenz, dass das hämorrhagische und milchige (chylöse, adipöse) Exsudat bei der carcinomatösen Peritonitis etwas häufiger vorkommt, als bei der tuberculösen. Die Analogie im klinischen Bilde erstreckt sich bis auf die fühlbaren Geschwülste, und tritt diesbezüglich mitunter selbst in dem Detail überraschend hervor, dass bei der Carcinose wie bei der Tuberculose des Bauchfells öfters das Netz aufgerollt und verdickt als ein strangartiger Tumor in der oberen Bauchhälfte gefühlt werden kann. Freilich muss betont werden, dass beim Carcinom die Geschwulstbildung im Durchschnitt häufiger und massiger auftritt, als bei der tuberculösen Peritonitis. Andererseits jedoch können Geschwülste auch bei ersterem bei der Palpation vollständig vermisst werden, sei es dass sie überhaupt zu klein sind, sei es dass sie in der Tiefe versteckt liegen. Auch sämmtliche Consequenzen, welche sich für den Darm, den Ductus choledochus und andere Organe durch die Schwielen- und Adhäsionsbildungen (Compression, Abknickung des Darms, Icterus u. s. w.), oder bei vorschreitender Zerstörung und Gewebszerfall (Perforation) ergeben können, kommen hier wie dort vor.

Alle diese Momente der weitgehendsten Uebereinstimmung rechtfertigen es, wenn wir das bei der Peritonitis tuberculosa Gesagte hier nicht nochmals wiederholen und wegen der Einzelheiten ausdrücklich dorthin verweisen. Nur einige Differenzpuncte erfordern eine gesonderte Besprechung.

Wie in dem punctirten Exsudat der tuberculösen Peritonitis zuweilen Tuberkelbacillen, so werden bei dem carcinomatösen Ascites gelegentlich Krebszellen gefunden. Quincke hat mitgetheilt, dass die Carcinomzellen einzeln oder in Gruppen zusammenhängend, lebenskräftig oder in Degeneration begriffen vorkommen. Sie zeigen öfters Vacuolenbildung, oder wandeln sich in mächtige hyaline Kugeln um, die aus sehr wasserreicher Eiweisssubstanz bestehen (hydropische Degeneration — Quincke), oder unterliegen einer körnigen und selbst ausgesprochen fettigen Degeneration, die dann bei reichlicherer Menge eine milchige Beschaffenheit des Exsudates bedingt. Die Carcinomzellen können durch ihre Grösse, Zahl und Auftreten in Ballen (und Glykogenreaction?) gewöhnlich von den Endothelien des Peritoneum unterschieden werden, so dass auf diese Art durch die mikroskopische Untersuchung der punctirten Ascitesflüssigkeit die Diagnose ermöglicht wird.

Ein gewisser, doch keineswegs grundsätzlicher Unterschied liegt in dem Verhalten der Körpertemperatur, welche bei der Peritonitis carcinomatosa in der Regel afebril oder selbst subnormal ist, bei der tuber-

culosa dagegen öfters fieberhaft erhöht. Doch finden sich auch bei der carcinomatösen Form zuweilen Fiebertemperaturen, selbst bis 40°, und zwar sowohl bei der acuten miliaren Carcinose, wie auch dann, wenn von einem primären Organcarcinom aus die Peritonitis sich schnell über das ganze Abdomen verbreitet.

Entsprechend dem Grundleiden pflegt die Kachexie eine ausgesprochene zu sein.

Bei langsamerem Verlauf entwickeln sich oftmals durch Weiterverbreitung der Carcinose noch in anderen Organen Complicationen, unter denen als besonders häufige eine Pleuritis, nicht selten duplex, zu nennen ist. —

Das klinische Bild des primären peritonealen Sarkoms (resp. Carcinoms) ist meist lange Zeit ein ganz unbestimmtes. Erst ganz allmählich heben sich aus verschwommenen functionellen Störungen (meist seitens des Magens und Darms) die Züge der Peritonitis klarer hervor, deren maligner Charakter dann allerdings öfters ebenso schwer zu ermitteln ist, wie bei dem secundären Carcinom mit latentem Sitz des primären Krebses. Oder es bleibt nur bei der Bildung eines isolirten Tumor, der auch zu Verwechselungen mit gutartigen Tumoren Veranlassung geben könnte.

Die allgemeine acute Carcinose mit Betheiligung des Bauchfells soll zuweilen (ich selbst habe einen solchen Fall nicht gesehen) unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verlaufen, mit mehr oder weniger hohem Fieber, Delirien, Benommenheit des Bewusstseins, während die örtlichen Erscheinungen seitens des Peritoneum fehlen, indem es in diesem nur zur Eruption miliarer Knoten kommt und der Tod früher eintritt, ehe entzündliche Veränderungen sich entwickeln konnten. —

Die Diagnose ist nahegelegt, wenn peritonitische Symptome bei einem Individuum auftreten, bei dem ein primäres Carcinom aufgefunden werden kann, während andererseits der Nachweis irgend eines anderen Ausgangspunctes der Peritonitis, namentlich eines tuberculösen Herdes, nicht gelingt. Lässt sich aber keinerlei primärer Ausgangspunct ermitteln, dann freilich ist die Diagnose schwer. Zuweilen helfen dann irgendwo auffindbare harte Drüsenschwellungen (am Halse, in der Inguinalbeuge) auf den richtigen Weg. Fehlen auch diese, so giebt zuweilen der Verlauf einige, wenn auch unbestimmte Anhaltspuncte. Fieber während desselben weist bei der Frage, ob tuberculöse ob carcinomatöse Peritonitis, im allgemeinen mehr auf erstere hin; dasselbe gilt von dem Eintreten entschiedener Remissionen im Krankheitsverlaufe. Zuweilen entscheidet die Probepunction, je nachdem Tuberkelbacillen oder Carcinomzellen in der abgelassenen Flüssigkeit nachgewiesen werden können. Blutige oder

milchige Beschaffenheit derselben kommt öfter bei Carcinom als bei Tuberculose vor. Das Wiederansammeln des Ascites pflegt bei der carcinomatösen Form viel rascher sich zu vollziehen. Endlich fällt für die Annahme dieser eine bei sonstiger Unversehrtheit anderer Organe auffällig rasch vorschreitende Kachexie ins Gewicht.

Abgesehen von der acuten Miliarcarcinose pflegt der Verlauf der carcinomatösen Peritonitis, gleichviel ob sie, wie gewöhnlich, secundär ist oder ob es sich um die ausnahmsweise primäre Sarkomatose handelt, meistenstheils chronisch zu sein, mit einem ganz schleichenden Beginn und zunächst unbestimmbaren Symptomen. Nur selten entwickelt sie sich rascher, und dann unter Fieber, wie ich es z. B. bei einem Magencarcinom gesehen habe, wo sich (ohne Perforation) der Process deutlich, von dem Magentumor aus vorschreitend, wie die vorrückende Schmerzhaftigkeit annehmen liess, unter Bildung von flüssigem Exsudat über das Peritoneum verbreitete. Remissionen, längere Stillstände im Verlauf, wie sie bei der tuberculösen Peritonitis öfters vorkommen, fehlen hier; der Process pflegt unaufhaltsam bis zum tödtlichen Ende zu verlaufen.

Eine Heilung dieser Krankheit ist unbekannt, sie endet immer letal.

Die Behandlung der carcinomatösen Peritonitis muss sich auf symptomatische Maßnahmen beschränken, gegen das Leiden selbst sind wir machtlos: Umschläge, Morphium gegen stärkere Schmerzen; wenn erforderlich, Sorge für Stuhlentleerung. Verursacht der Ascites heftige Beschwerden oder gar gefährliche Athemnoth, dann Paracentesis abdominis, mit deren Wiederholung man im Nothfall bei serösem Exsudat oft vorgehen kann, bei stark blutigem Exsudat Maß halten muss. Chirurgische Eingriffe sind ganz aussichtslos. Eine möglichst reichliche, angemessene Ernährung ist selbstverständlich.

Ein operatives Vorgehen gewährt nur dann einige Aussicht auf Erfolg, wenigtens unter Umständen auf Verlängerung des Lebens, wenn es sich um primäre isolirte Tumoren, d. h. um Sarkome handelt. Dass beim Sitze derselben im Omentum zuweilen der unmittelbare Effect befriedigend sein kann, beweisen Fälle von Czerny, Braun u. A., doch folgen fast ausnahmslos Recidive. Ganz abfällig spricht sich dagegen die Mehrzahl der Operateure über den Erfolg bei den Mesenterialsarkomen aus.

b) Gutartige Geschwülste.

Die Literatur zählt eine ganze Reihe gutartiger Geschwulstbildungen im Bauchfell auf, wenn auch ihre absolute Häufigkeit ziemlich gering ist. Man hat Lipome, Fibrome, Myxome und Pseudomyxome, Angiome, Lymphome, Cysten von verschiedener Beschaffenheit beobachtet. Dazu gesellen sich noch parasitäre Geschwülste, vornehmlich der Echinococcus und der Cysticercus cellulosae.

Anatomisches.

Gutartige Geschwülste sind an jeder Stelle des Peritoneum gefunden worden, am häufigsten im Mesenterium und Omentum. Erfahrungsgemäss wird die eine oder die andere Oertlichkeit von dieser oder jener Geschwulstform bevorzugt. Sie treten ferner, je nach ihrer Art, entweder solitär oder in der Mehrzahl, selbst in Massen auf, im letzteren Falle mit multiplen Localisationen.

Der Echinococcus, wegen dessen weiterer Beschreibung wir auf den VI. Band verweisen, kommt primär im Peritoneum nur sehr selten vor. In diesem Falle ist die parasitäre Cystengeschwulst solitär und findet sich dann am häufigsten im grossen Netz und im Mesenterium. Auch erreicht sie hier bisweilen enorme Grösse. Viel häufiger ist der Echinococcus secundär, dann meist nur kleinere und kleine Geschwülste bildend, multipel, öfters in massenhafter Aussaat über das ganze Omentum und Mesenterium, den peritonealen Ueberzug des Magens, Darms, Zwerchfells, der Beckenorgane verbreitet. —

Der Cysticercus cellulosae ist selten und findet sich dann im subserösen Gewebe, besonders im Mesenterium, in welchem er einige Male in geradezu unzähliger Menge beobachtet worden ist. Diese Geschwülste sind sehr klein und entfallen eigentlich für das klinische Bild.

Die Lipome sind oft reine Fettgeschwülste oder Fibrolipome; in vereinzelten Fällen enthielten sie kalkige Einlagerungen, in wieder anderen trugen sie den Charakter des Myxolipoms und nähern sich dann den malignen Tumoren mit Neigung zur Metastasenbildung. Mehrfach ist ihr Sitz im subperitonealen Gewebe der vorderen Bauchwand beschrieben, wo ihre Grösse von der einer Orange bis zu so enormem Umfange wechseln kann, dass die Geschwulst einen Ascites vortäuschte (Canvy); die Tumoren ragen dann meist in die Bauchhöhle hinein. Grössere wie kleinere Lipome können ferner im Netz vorkommen, besonderes klinisches Interesse erregen die im Mesenterium gelegenen. Nach der Zusammenstellung von Terrilon nimmt die Mehrzahl der im Mesenterium gelegenen ihren Ausgang von einer Fossa iliaca oder der Nierengegend, und zwar meist rechts. Sie können enorme Grössen erreichen, das ganze Abdomen ausfüllen; man hat solche von 60 Cm. Länge und 40 Cm. Breite, solche von $31\frac{1}{2}$ Kilogramm (Waldeyer — Myxoma lipomatosum) Gewicht beschrieben. Bei ihrem rechtsseitigen Sitz zieht gewöhnlich das Colon ascendens vor ihnen her, links das descendens; doch können sie auch noch das Colon transversum umwachsen.

Die Fibrome gehören zu den selteneren Geschwulstformen im Peritonealsack. Sie müssen wohl getrennt werden von der sogenannten Peritonitis fibrosa, bei welcher das entzündete Peritoneum gleichmässig mit

kleinen fibrösen Gewebswucherungen besetzt ist. Auch ohne entzündliche Processe entwickeln sich öfters zahlreichere kleine, die Serosa vorbuchtende fibröse Geschwülstchen am Darm oder am Wandperitoneum. Die grösseren Fibrome können den Umfang einer Faust und noch mehr erreichen; ihr Ausgang kann vom Netz, vom Mesenterium, besonders häufig vom Becken her sein.

Cystische Geschwülste kommen im Peritoneum relativ oft vor, abgesehen von den schon erwähnten Echinococcuscysten. Ihre Entstehungsart, ihr histologischer Ausgangspunct, ihr Sitz können verschiedenartig sein. Zuweilen werden sie im Omentum, am häufigsten (nach Augagneur waren von 90 Mesenterialgeschwülsten 30 Cysten) im Mesenterium angetroffen; und diese Mesenterialcysten haben in den letzten zwei Jahrzehnten eine besondere operative Berücksichtigung und damit auch mehrfache literarische Bearbeitung gefunden, von denen ausser einer Reihe casuistischer Mittheilungen die von Augagneur, Bramann, Hahn, Frentzel, Hochenegg, Pagenstecher genannt seien.

Hahn hat mit Rücksicht auf den Inhalt eine Eintheilung der Mesenterialcysten vorgeschlagen in seröse, chylöse, Blutcysten, dazu die Echinococcuscysten. Ausser diesen kommen nicht nur im Netz, sondern, woran man früher zweifelte, auch im Gekröse Dermoidcysten vor.

Die interessantesten sind die Chyluscysten. Ihr Inhalt ist rahmartig, milchig, von einmal schneeweissem, ein anderes Mal grauem Aussehen, bald dünnflüssig, bald dünnbreiig, geronnener Milch oder aufgeschwemmter Kreide ähnlich. Chemisch, resp. mikroskopisch zeigt er Albuminate, Fett, Margarin- oder Cholestearinkrystalle. Allen Untersuchungen zufolge handelt es sich um einen chylösen Inhalt. Die Wand des Kystoms ist durch den Mangel von Endothel ausgezeichnet; nur ganz vereinzelt bis jetzt ist angegeben worden, dass ein Theil der Innenfläche der Cystenwand mit Endothel bekleidet war, so in einem Falle von Weichselbaum, wo der Tumor mehrere mit einander communicirende Hohlräume zeigte, in dessen kleinstem Endothel erkannt werden konnte. Die Chyluscysten entstehen am häufigsten wohl aus Retentionen in Chylusgefässen oder der Cisterna chyli. Rokitansky schon nahm ihre Entstehung aus Lymphdrüsen an, Virchow concedirte diese Möglichkeit, und Pagenstecher hat neuerdings einen solchen Fall beschrieben, in welchem er den in der Lymphdrüse sich abspielenden Process, der zur schliesslichen Cystenbildung führte, als eine chronisch entzündliche Hyperplasie mit hyaliner Degeneration und Erweichung auffasst, der aus wahrscheinlich tuberculöser Grundlage hervorgegangen sei. Der Sitz der Chyluscysten ist zu allermeist das Mesenterium des Dünndarms; doch sind sie auch etlichemale im Mesocolon und im Mesosigma beobachtet worden.

Die Blutcysten, deren Inhalt eine bräunliche, braunrothe Flüssigkeit ist, entstehen wahrscheinlich zumeist nach einem Trauma aus einem Hämatom, oder vielleicht sind sie mitunter auch nur eine mit sanguinolentem Inhalt gefüllte Chyluscyste, oder möglicherweise (Virchow) entstehen sie auch einmal aus Umwandlung eines Lipoms durch Erweichung in eine Cyste.

Die serösen Cysten mit grünlichem Inhalt sind am wenigsten genau studirt, über ihre Genese lässt sich nichts Sicheres aussagen. Manche von ihnen waren vielleicht echte Echinococcuscysten. Die Beobachtung von Tuffier (von Pagenstecher citirt), welcher in einer grossen, mit drei Abtheilungen versehenen Cyste nebeneinander in einer Kammer serösen, in den beiden anderen chylösen Inhalt fand, weist auf die Möglichkeit hin, dass die serösen Cysten aus den chylösen hervorgehen können. Denkbar wäre auch die Umwandlung eines abgekapselten intraperitonealen Abscesses in eine Cyste (nach Quainson).

Endlich sind auch Dermoidcysten gefunden worden, mit Haaren im Inhalt, so von König. Eine Dermoidcyste, aber nicht, wie die König'sche, im Mesenterium, sondern im Omentum gelegen, sah Bonfigli; sie enthielt schleimige Massen, einige Haare und ein mit zwei Zähnen versehenes Knochenstück.

Einen ganz ungewöhnlichen Ausgangsort einer im Mesocolon ascendens gelegenen Cyste beschreibt Heinrichs; er vermuthet denselben in einer abgesackten Treitz'schen Hernie der Fossa subcoecalis. Diese Cyste war nämlich, im Gegensatz zu sämmtlichen bisherigen Beobachtungen, an ihrer Innenfläche durchweg mit Endothel ausgekleidet.

Die Grösse der Cysten, der mesenterialen wie omentalen, wechselt in weiten Grenzen; von der Grösse einer Orange können sie so weit ansteigen, dass sie mehrere Liter Flüssigkeit enthalten; die Mehrzahl hält sich in mittlerem Umfange, $^1/_2$—3 Liter.

Myxome sind sehr selten. Als Pseudomyxoma peritonei hat Werth Fälle beschrieben, in denen die Bauchhöhle von gelatinösen Massen erfüllt ist, die am Peritoneum festsitzen, die von Gefässen durchzogen und von Bindegewebsmembranen durchsetzt sind, vermöge dessen die ganze Masse als aus kleinen Hohlräumen bestehend erscheint. Werth fasst diese Affection als das Resultat einer Fremdkörperperitonitis auf, dadurch veranlasst, dass der gelée-artige Inhalt nach der spontanen Ruptur von Eierstockscysten in den Peritonealraum gelangt ist.

Angiome und Enchondrome bilden Raritäten.

Alle diese Geschwulstformen wirken nur mechanisch, durch Druck, auf ihre Umgebung. Dieser Druck jedoch kann zu chronisch entzündlichen Verwachsungen mit Nachbartheilen führen (Darmschlingen, Netz), die zuweilen recht innige und feste sind. Pathogenetisch sind diese Adhäsionen,

nach Analogie der Experimente von Wieland, wohl zweifellos als „mechanische“ Peritonitis aufzufassen.

Klinisches.

Das klinische Bild gestaltet sich nach der anatomischen Beschaffenheit, der Grösse, dem Sitze der Geschwulst verschieden; wichtig ist natürlich auch, ob ein einzelner oder ob vielfache Tumoren bestehen. Wie verschiedenartig dasselbe sich darstellen und demgemäss welche Schwierigkeiten es der Diagnose bereiten kann, mag daraus erhellen, dass man anstatt einer Mesenterialcyste und des durch sie hervorgerufenen Symptomencomplexes Carcinom, Ovarialcyste, Wanderniere, Darmverschliessung, Darminvagination diagnosticirt hatte, oder Ascites anstatt eines subperitonealen Lipoms.

Zuweilen bestehen Symptome ganz unbestimmbarer Art, wie Erbrechen, Stuhlverstopfung, Schmerzen, bis endlich ein Tumor tastbar wird und der Auffassung die entscheidende Wendung giebt. In der Untersuchung und Beurtheilung der Geschwulst ist der Angelpunct der Diagnose gegeben. Die Geschwulst ist bald derb, hart (Fibrom, Lipom, Myxom, Carcinom), bald weich und fluctuirend (Cysten). Wohl aber ist dabei zu beachten, dass Lipome, Myxome (und selbst weiche Carcinome) zuweilen einen fluctuationsähnlichen Eindruck verursachen und umgekehrt Cysten gelegentlich fest und derb sich anfühlen, sei es wegen allzu starker Spannung der Kapsel, sei es, dass ihr Inhalt, wie z. B. bei der Chyluscyste, wirklich breiartig wird.

Das regste Bemühen hat sich in den letzten anderthalb Decennien den Mesenterialcysten zugewendet; und ihre relativ reichere Casuistik gestattet, ein präciseres klinisches Bild zu entwerfen, wie es auch von Augagneur, Frentzel, Hochenegg bereits geschehen ist.

In den allermeisten Fällen kennzeichnete sich die Mesenterialcyste durch einen Tumor von durchschnittlich Kindskopfgrösse, mitunter kleiner, mitunter grösser, apfel- bis mannskopfgross. Er ist fast immer rundlich oder kugelrund; meist fluctuirend oder wenigstens prall elastisch, ausnahmsweise anscheinend hart. Seine Oberfläche ist ganz glatt. Bei Berührung ist er bald unempfindlich, bald ziemlich lebhaft schmerzend. Besonders wichtig ist seine Lage und Beweglichkeit. In den allermeisten Fällen entwickelt er sich mit der Hauptmasse rechts und nach unten vom Nabel, liegt also hauptsächlich im rechten unteren Quadranten des Abdomen, nur wenig oder gar nicht die Mittellinie nach links oder die horizontale Nabellinie nach oben überschreitend. Dies entspricht der häufigsten Entwicklung der Cyste im Mesenterium des Dünndarms. Ist jedoch ausnahmsweise ein Mesocolon, z. B. das Mesenterium des S roma-

num, ihr Ausgangspunct, so liegt der Tumor in der linken unteren Bauchhälfte, oder im Epigastrium wenn sie im obersten Jejunalmesenterium, in der Nähe des Duodenum entstand (Rotter).

Fast ausnahmslos zeichnet sich dieser Tumor durch eine ungemeine Beweglichkeit und Verschiebbarkeit aus. Die respiratorische Beweglichkeit allerdings geht ihm so gut wie ganz ab. Aber schon mit der willkürlichen Lageveränderung des Patienten ändert er etwas seine Position, je nachdem eine gebückte, liegende, aufrechte Stellung eingenommen wird. Und ungemein leicht folgt er der ihn verdrängenden Hand; man kann ihn so nach abwärts bis beinahe in die Symphysengegend, nach oben bis zum Verschwinden unter dem Rippenbogenrand, nach links und rechts verschieben, jedoch nicht, wie die Wanderniere, bis in die eigentliche Nierengegend. Zuweilen jedoch kann er nur in einer beschränkten Richtung, z. B. in der verticalen, dislocirt werden. Und Cysten im Mesocolon, ebenso wie grosse im Duodenalmesenterium, können die Verschiebbarkeit zuweilen sogar beinahe ganz vermissen lassen. Diese excessive Verschiebbarkeit unterscheidet die Mesenterialcyste von den pankreatischen Cysten, den retroperitonealen und den von Uterus und seinen Adnexen ausgehenden Tumoren; die Unmöglichkeit, sie bis in die eigentliche Nierengegend zu führen, von der Wanderniere. Brentano hebt hervor, dass die im Mesenterium des Dünndarms gelegenen cystischen Tumoren von dem Colon ringförmig eingeschlossen werden, wenn man letzteres durch rectale Lufteinblasungen aufbläht. Der Percussionsschall über denselben ist ungemein wechselnd und ganz abhängig von den Füllungs- und Blähungsverhältnissen des Dünndarms.

Neben diesem wesentlichen Symptom bestehen functionelle Störungen, deren wichtigste Schmerzen sind. Dieselben sind nur sehr selten continuirlich, tragen fast immer einen kolikartigen Charakter (auch als „Magenkrämpfe“ bezeichnet), mitunter von „furchtbarster“ Heftigkeit. Die Schmerzen können von Erbrechen, Obstipation, Meteorismus begleitet sein, urplötzlich im vollsten Wohlbefinden ausbrechen und so den Anschein eines plötzlichen Darmverschlusses erwecken, welche Diagnose auch einige Male gestellt wurde. Andere Male steigert sich die Heftigkeit und Häufigkeit der Schmerzanfälle schrittweise, und die in ihrer Folge vorgenommene Untersuchung des Abdomen pflegt dann zur Entdeckung des Tumor zu führen. Ihre Entstehung wird verschieden aufgefasst. Auf ein plötzliches, ruckweises Ausdehnen der Geschwulst ist Frentzel geneigt sie zurückzuführen, während Hochenegg wahrscheinlicher sie mit den durch Lageveränderungen der schweren Geschwulst bedingten Zerrungen, Knickungen und Drehungen im Bereiche des Mesenterium in Verbindung bringt. Der dauernde und Druckschmerz dürfte theils von der starken Spannung der Cystenwand, theils von der adhäsiven Peri-

tonitis abhängen. — Der Obstipation kommt keinerlei charakteristische Bedeutung zu.

Von den Tumoren des Netzes hat Witzel auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmaterials ein klinisches Bild gezeichnet, welches eine überraschende Aehnlichkeit mit dem vorstehenden darbietet. Auch hier eigenthümliche, von der Geschwulst ausgehende Schmerzanfälle, welche nach Witzel durch den Zug des durch den Tumor beschwerten Netzes an dem Quercolon und weiterhin am Magen zeitweise ausgelöst werden. Auch hier die Gegenwart eines hauptsächlich um den Nabel herum gelegenen Tumor, der bei geringerer Grösse eine bedeutende Beweglichkeit zeigt und nach allen Richtungen sich verschieben lässt, am wenigsten gegen das Becken hin. Ist dieser Tumor eine Cyste, z. B. Echinococcus, so kann in der That eine Unterscheidung gegenüber den Mesenterialcysten unmöglich werden, ebenso wie die eines Mesenteriallipoms von einem Netzlipom. In Wirklichkeit muss auch wohl beinahe immer die Diagnose vor der Frage Halt machen, ob Mesenterial-, ob Netzgeschwulst.

Alle diese diagnostischen Erwägungen fallen einfach fort, wenn es sich um sehr grosse oder um peritonitisch fixirte Tumoren handelt. Dann gelingt oftmals, selbst trotz grösster Bemühung, weder die Bestimmung des Ausgangspunctes, noch der Natur des fraglichen Tumor. Für solche Fälle hat man die Probepunction vorgeschlagen. Doch räth die Mehrzahl der Chirurgen davon ab, wenn es sich um kleinere Tumoren handelt, wegen der naheliegenden Möglichkeit einer Darmverletzung. Rathsam ist nur die Probelaparotomie, an welche sich eventuell alsbald die weitere Operation anschliessen könnte.

Die primären bösartigen Geschwülste des Peritoneum, mögen sie im Netz oder Gekröse sitzen, werden meistentheils wohl frühzeitig peritonitisch fixirt werden. —

Die Behandlung sämmtlicher Peritonealgeschwülste kann selbstverständlich nur eine chirurgische sein.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Literaturverzeichniss.

Abercrombie, Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, des Darmcanals u. s. w., übersetzt von v. d. Busch. Bremen 1843.

Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, Bd. VI, 2. Aufl., 1864.

Bauer, Krankheiten des Peritoneum. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VIII, 2. Aufl. Leipzig 1878.

Courtois-Suffit, Maladies de l'intestin et du peritoine. In Traité de médecine, tome III. Paris 1892.

Damaschino, Maladies des voies digestives. Paris 1880.

Ewald, Diseases of the intestines. In XX. century practice of medicine, vol. IX. New-York 1897.

Habershon, Diseases of the abdomen. London 1878.

Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, 3. Aufl. Berlin 1863.

Leube, Krankheiten des Darms. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. Leipzig 1878.

Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten der Unterleibsorgane. Leipzig 1894.

Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884.

Pick A., Krankheiten der Verdauungsorgane. Wien.

Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Darms. Leipzig 1893.

Widerhofer, Darmkrankheiten. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. IV. Tübingen 1880.

Ausserdem die zahlreichen Handbücher über interne Krankheiten.

A.

Abraham, Ueber die Rosenbach'sche Urinfärbung. Berliner klin. Wochenschr., 1890.

Acland, Pathological transactions, 1885.

Ahlfeld, Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbett und von der Selbstinfection. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1893, Bd. XXVII.

Albers, Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und patholog. Anatomie. Bonn 1838.

Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.

Alexander, Thrombose der Pfortader und ihrer Aeste. Berliner klin. Wochenschr., 1866, Nr. 4.

Allingham, Diseases of the rectum. New-York 1883.

Angerer, Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin (Discussion über die Typhlitiden). Wiesbaden 1895.

D'Arcy-Power nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1886.
Arnd, Ueber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Mittheilungen aus Kliniken etc. der Schweiz, 1893, 1. Reihe, Heft 4.
Askanazy, Ueber acute Leukämie und ihre Beziehungen zu geschwürigen Processen im Verdauungscanal. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVII.
Aufrecht, Amyloidgeschwüre des Darmcanals. Berliner klin. Wochenschr., 1869, Nr. 30.
— Zur Pathologie und Therapie der Paratyphlitis. Therapeutische Monatshefte, 1895, Nr. 5.
Augagneur, Tumeurs du mesentère. Thèse de Paris, 1884.

B.

Bäumler, Art. Syphilis. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III.
Baginsky A., Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmcanal. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 20. und 21.
— Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 3. Aufl. Berlin 1889.
Baldy, Salines in peritonitis following abdominal section. New-York med. Record, 1887, November, 15.
Baltzer, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLIV.
Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. In Virchow's specieller Pathologie und Therapie. Würzburg 1864.
— Oesterreichische Zeitschr. für praktische Heilkunde, 1857.
— Die Entzündungen der rechten Fossa iliaca. Wiener med. Wochenschr, 1853.
Barbacci, Sull eziologia e patogenesi della peritonite de perforazione. Lo sperimentale, 1893, fasc. 4.
Bardeleben, Ueber die Lage des Blinddarms beim Menschen. Virchow's Archiv, Bd. II.
— Lehrbuch der Chirurgie, Bd. III, 7. Aufl. Berlin 1875.
Bardenheuer, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLI.
Bargebuhr, Ueber Ascites chylosus und chyliformis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LI, 1893.
Basly, The effusion of chyle etc. into the serous cavities. American Journal of med. sciences, vol. XCVI, 1889.
Bauer, Die Krankheiten des Peritoneum. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VIII, 1. Aufl. 1875, 2. Aufl. 1878. Leipzig.
Baumgarten, Ueber latente Tuberculose. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 218.
— Die Histogenese des tuberculösen Processes, Berlin 1885.
— Centralblatt für klin. Medicin, 1884, Nr. 2.
— Zeitschr. für klin. Medicin, 1886, Bd. X.
Bayer, Archiv für Heilkunde, 1870, S. 399.
Beard, Die Nervenschwäche u. s. w. Uebersetzt von Neisser. Leipzig 1883.
Beck, Ueber die Aufsaugung feinvertheilter Körper aus den serösen Höhlen. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 46.
Beck v., Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XI und Bd. XV.
Bellfrage und Hedenius, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1876.
Bellon, Des symptomes de l'étranglement interne. Thèse de Paris, 1878.
Berggrün und Katz, Beitrag zur Kenntniss der chronisch-tuberculösen Peritonitis des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschr., Nr. IV, 1891.
Beschorner, Ueber chronisch-essentielle fibrinöse Bronchitis. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 73.
Besnier, Des étranglements internes de l'intestin. Paris 1860.

Bessel-Hagen, Ein ulceröses Sarkom des Jejunum bei einem Kinde. Virchow's Archiv, Bd. XCIX, S. 99.
Biedert, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1878, 1879 und 1881.
Bieganski, Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1892.
— Beitrag zur Differentialdiagnose der subphrenischen Abscesse. Virchow's Jahrbüch. Bd. VI, S. 174, 1893.
Biesalski, Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen von Peritonitis. Berlin 1895.
Billroth, Ueber Duodenalgeschwüre bei Septikämie. Wiener med. Wochenschr., 1867, Nr. 45.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1887.
Blaschko, Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Virchow's Archiv, Bd. XCIV.
Boas, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 41.
— Ueber Duodenalstenosen. Berliner klin. Wochenschr., 1891, S. 949.
— Ueber die Stenose des Duodenum. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 28
Boettcher, Einige Bemerkungen über Darmmyome. Virchow's Archiv, Bd. CIV, 1886.
Bönnecken, Ueber Bacterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehungen zur peritonealen Sepsis. Virchow's Archiv, Bd. CXX.
Boilo, Baumgarten's Jahresbericht 1891. Gazetta med. di Torino, 1891.
Bokai, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Darmbewegungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIII.
Bollinger, Ueber Tuberkelbacillen im Euter einer tuberculösen Kuh. Münchener ärztlich. Intelligenzblatt, 1883, Nr. 16.
Bolt, Ueber Darmeinklemmungen durch das Diverticulum Meckelii. Dissertation. Marburg 1891.
Bonfigli, Un caso di cisti dermoide nella cavita degli epiplon. Rivista clinica di Bologna, 1875.
Borchardt, Die Behandlung der Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. II.
Borsack, Ein Fall von zweifacher Verletzung des Mastdarms und des S romanum. In Virchow's Jahresbericht für 1893, Bd. II, S. 475.
Borschke, Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Virchow's Archiv, Bd. CXXVII.
Borst, Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 10.
Bossard, Ueber die Verschwärung und Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Inaugural-Dissertation. Zürich 1896.
Bouchanan, Glasgow Journal, 1892, March, April.
Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris 1887.
Bouveret, Die Neurasthenie. Deutsch von Dornblüth. Leipzig und Wien 1893.
Braam-Houkgeest, Untersuchungen über die Peristaltik des Magens und Darmcanals. Pflüger's Archiv, Bd. VII, 1872.
Brentano, Ueber Mesenterialcysten. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 18.
Brieger, Beiträge zur Lehre der fibrösen Hepatitis. Virchow's Archiv, Bd. LXXV.
Brinton, On intestinal obstruction. London 1867.
Bristowe in Reynold's System of medicine. London 1871.
Broesicke, Ueber intraabdominale Hernien und Bauchfelltaschen. Berlin 1891.
Brosche, Zur Aetiologie der Carcinome des Verdauungstractus. Wiener med. Wochenschr., 1895, Nr. 40.
Brunner W., Ueber die häutige Gedärmentzündung. Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1892.

Brunton and Cash, St. Bartholom. Hospital Reports, XXII, 1887.
Bryant, Annals of Surgery, February 1893.
Bumm, Die puerperale Wundinfection. Centralblatt für Bacteriologie, II., 343, 1887.
— Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Münchener med. Wochenschr., 1889.
— Ueber die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberculose. Sitzungsbericht der Würzburger Gesellschaft, 1893, Nr. 1.
Burginsky, Ueber die pathogene Wirkung des Staphylococcus aureus auf einige Thiere. Baumgarten's Jahresbericht für 1891.
Burney Mac, Reihe von Aufsätzen über Appendicitis im New-York med. Journal, 1888—1891, im New-York med. Record, 1892, in den Annals of Surgery, 1891 und 1894.

C.

Cahn, Ueber die Diagnose der Verengerung des unteren Theiles des Duodenum etc. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 22.
Carter, Edinburgh med. Journal, 1858.
Du Castel, Cancer de l'iléon. Archives générales de médecine, 1882, tome II.
Charrin et Veillon, Comptes rendus de la Société de Biologie, 1893, pag 1057.
Chelichowski, Zur Diagnose des subdiaphragmatischen Abscesses. Virchow's Jahrbuch für 1893, Bd. II, S. 173.
Cherchevsky, Contribution à la pathologie des névroses intestinales. Révue de médecine 1883.
Chvostek, Das einfache Duodenalgeschwür. Wiener med. Jahrbücher, 1883.
Citron, Zur klin. Würdigung des Eiweissgehaltes und des specifischen Gewichtes patholog. Flüssigkeiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLVI.
Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1880.
Colberg, Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. II, 1867.
Cornil, Bulletin de l'académie de médecine, 1888, No. 32.
Cossy, Archives générales de médecine, 1879, tome II.
Da Costa, American Journal of med. sciences, 1871.
Courtois-Suffit, Maladies du péritoine. Traité de médecine, publié par Charcot, Bouchard, Brissaud. Paris 1892, tome III.
Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1849.
Csokor, Ueber das Wurmaneurysma des Pferdes. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 50.
Curling, Med.-chir. Transactions, 1842, vol. XXV.
Curschmann, Die Pocken. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II, 2. Aufl. Leipzig 1877.
— Die Behandlung des Ileus. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1889.
— Topographisch-klinische Studien. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LIII.
— Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 35.
Czerny, Ueber die chirurgischen Erfolge bei intraperitonealer Tuberculose. Beiträge zur klin. Chirurgie, von Bruns, Bd. VI, 1890.
— Perforationsperitonitis nach Magengeschwür. Centralblatt für Chirurgie, 1887.

D.

Demme, Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 12., 15.—18. u. 21. Bericht.
Desnos, Société méd. des hôpitaux de Paris. Bericht in der Wiener med. Presse, 1891, Nr. 51.

Dickinson. Transactions of the patholog. Society, of London, vol. XVIII, 1866—1867, vol. XXIX, 1879.
Dobroklonski, De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, tome II, 1890.
Dohrn, Deutsche med. Wochenschr., 1893.
Dunin, Ueber habituelle Stuhlverstopfung, deren Ursachen und Behandlung. Berliner Klinik, Heft 34, Berlin 1894.

E.

Ebstein, Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIV.
— Krankheiten des Harnapparates. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1878, Bd. IX.
— Klinisches und Kritisches zur Lehre von der Perforationsperitonitis. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. IX.
Edel, Ueber erworbene Darmdivertikel. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVIII.
Ehrmann, Wiener med. Jahrbücher, 1885.
Einhorn, Ueber Perforationen des Processus vermiformis und des Cöcum. Inaugural-Dissertation. München 1891.
Eisenlohr, Ein Fall von hinter dem Colon gelegenen Abscess. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
— Zur Thrombose der Mesenterialvenen. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, 2. Jahrgang, 1890.
Ekehorn, Virchow-Gurlt, Jahresbericht für 1893.
Emminghaus, Einiges über pathologisch-anatomische Befunde bei Innervationsstörungen des Darms. Münchener med. Wochenschr., 1894, Nr. 5 und 6.
Engelmann, Pflüger's Archiv, Bd. II, 1869 und Bd. IV, 1871.
Englisch, Ueber Albuminurie bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen. Oesterreichische med. Jahrbücher, 1884, Nr. 2 und 3.
Erskine Maron, American Journal of med. siences, January 1873.
Esau, Ueber Achsendrehung des Darms. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI.
Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Pitha-Billroth's Handbuch, Bd. III.
Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873.
Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin.
— Ueber Enteroptose und Wanderniere. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 12 und 13.
— Berliner klin. Wochenschr., 1889.
— Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 41.
— Discussion über die Typhlitiden. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895.
— Darmstenose. Encyklopädische Jahrbücher, Bd. I.
— Diseases of the intestines. XX. century practice of medicine, vol. IX. New-York 1897.
Exner S., Zur Mechanik der peristaltischen Bewegung. Pflüger's Archiv, Bd. XXXIV, 1884.

F.

Faber, Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI.
Federn, Ueber partielle Darmatonie etc. Wiener Klinik. Wien 1891.
— Blutdruck und Darmatonie. Wien 1894.

Fehling, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes, 2. Aufl. Stuttgart 1897.
Feigel, Przeglad lekarski, referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1877.
Fellner, Pflüger's Archiv, Bd. LVI.
Fenwick, On the atrophy of the stomach etc. London 1880.
Fenwick and Dodwell, Perforation of the intestines in phthisis. Lancet, July 1892.
Ferguson, American Journal, of med. sciences, January 1891.
Feyat, De la constipation et des phénomènes toxiques qu'elle provoque, 1890.
Ficket et Malvon, Archives de médecine expérimentale, Bd. III, 1891.
Fiedler, Giebt es eine Peritonitis chronica exsudativa idiopathica? Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1885—1886.
Fischer H., Bericht über die 1862—1864 in der Klinik Traube's vorgekommenen Puerperalerkrankungen. Charité-Annalen. Berlin 1865.
Fischl, Prager Vierteljahrsschr. für Heilkunde, 1878.
— Ein Beitrag zur Casuistik der nervösen Diarrhöen. Prager Wochenschr., 1891, Nr. 47.
Fitz, Boston med. and surgical. Journal, vol. CXXII, 1890, New-York med. Journal, vol. XLVII, 1888, American Journal of med. sciences, 1886.
Fleiner, Ueber Behandlung der Constipation u. s. w. Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 3 und 4.
— Zwei Fälle von Darmgeschwülsten mit Invagination. Virchow's Archiv, Bd. CI. 1885.
Förster, Handbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1854.
Foges, Casuistische Beiträge zur Klinik der Appendicitis simplex. Wien 1896.
Le Fort, Gazette hebdom., Février 1865. Paris.
Fowler George R., Ueber Appendicitis. Uebersetzt von Steinthal. Berlin 1896.
Fraenkel Alb., Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. III.
— Discussion über den subphrenischen Abscess. Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 46.
— Ueber idiopathische acut und chronisch verlaufende Peritonitis. Charité-Annalen, Bd. XII, Berlin.
— Ueber puerperale Peritonitis. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin zu Berlin. Bd. III, Berlin 1883—1884.
Fraenkel Alexander, Ueber peritoneale Infection. Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 13, 14 und 15.
— Zur Chirurgie des Gallensystems. Centralblatt für Chirurgie, 1892, Nr. 35.
Fraenkel Eugen, Zur Aetiologie der Peritonitis. Münchener med. Wochenschr., 1890, Nr. 2.
Frank, Ueber Albuminurie bei Darmeinklemmung in Brüchen. Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 38.
Frankfurter, Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis und Appendicitis. Inaugural-Dissertation. Strassburg i. E. 1893.
Frentzel, Zur Semiotik und Therapie mesenterialer Cysten. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXXIII.
Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.
— Art. Verdauung. In Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.
— Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861.
Friedreich, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. IX.
— Krankheiten des Pankreas. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VIII, Leipzig 1878.
— Ueber eine besondere Form chronischer hämorrhagischer Peritonitis. Virchow's Archiv, Bd. LVIII.
— Einige Fälle von ausgedehnter amyloider Entartung. Virchow's Archiv, Bd. XI.

Fürbringer, Discussion über den subphrenischen Abscess. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin, 8. Jahrgang, S. 278. Berlin 1889.
— Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 10.
— Die Gallensteinkrankheiten. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1891.
— Deutsche med. Wochenschr., 1891, S. 299.

G.

Gad, Darmperistaltik. Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.
Galvagni, Sulla peritonite ad essudato sieroso e siero fibrinoso. Rivista clinica di Bologna, 1869, No. 6, 7 und 12.
Garré, Bacteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschritte der Medicin, 1886, Nr. 8.
Gatti, Ueber die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberculose nach einfachem Bauchschnitt. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LIII.
Gärtner, Correspondenzblatt des Allgemeinen Thüringer Aerztevereines, 1888.
Gerhardi, Pankreaskrankheiten und Ileus. Virchow's Archiv, Bd. CVI.
Gerhardt, Zur Lehre von der Gelbsucht. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI.
— Discussion in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin. Berliner klin. Wochenschrift, 1891, Nr. 4.
— Embolie der Arteriae mesentericae. Würzburger med. Zeitschr., 1863, Bd. IV.
Gersuny, Wann operiren wir bei Appendicitis? Wiener med. Presse, 1896, Nr. 46.
Gesselewitsch und Wanach, Die Perforationsperitonitis beim Abdominaltyphus und ihr operativer Erfolg. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1897, Bd. II.
De Giacomi, Fortschritte der Medicin, Bd. I, Nr. 5.
Glénard, De l'enteroptose, 1889.
Glockner, Ueber den sogenannten Endothelkrebs der serösen Häute. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XVIII, 1897.
Gluzinski, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Darmperforation. Virchow's Jahresbericht, Bd. II, S. 198, 1895.
Good, Beiträge zur Kenntniss der Divertikelbildungen und inneren Incarcerationen des Darmtractes. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. Basel 1895.
Goluboff, Die Appendicitis als eine epidemische infectiöse Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 1.
Gottsacker, Zur Histogenese der tuberculösen Darmgeschwüre. Inaugural-Dissertation. Bonn 1880.
Graser, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXVII.
— Behandlung der Darmverengerung und des Darmverschlusses. In Pentzoldt's und Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Jena 1896.
Grassberger, Ein Fall von multipler Divertikelbildung des Darmtractes etc. Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 6.
Grawitz, Statistischer und experimentell pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen, Jahrgang XI, Berlin 1886.
— Beitrag zur Theorie der Eiterungen. Virchow's Archiv, Bd. CXVI.
— Ein Fall von Perforation eines perityphlitischen Abscesses u. s. w. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 32.
— Ein Fall von Embolie der Arteria meseraica superior. Virchow's Archiv, Bd. CX.
Greenwood, Lancet, 1880, August 21.

Grisolle, Archives générales de médecine. Nouvelle série, tome III et IV, 1839.

Grohé B., Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Eine historische Studie. Greifswald 1896. (Vollständiges Literaturverzeichniss bis 1896.)

Guttmann P., Discussion über den subphrenischen Abscess. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin, 8. Jahrgang, S. 278, Berlin 1889.

— Discussion über Peritonitis. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin zu Berlin, 3. Jahrgang, 1883—1884. S. 301.

H.

Hagenbach, Ueber complicirte Pankreaskrankheiten und deren chirurgische Behandlung Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXVII.

Hahn, Ueber Mesenterialcysten. Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 23.

Hamburger, Ueber die Regelung der osmotischen Spannkraft von Bauch- und von Pericardialhöhle. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie, 1895.

Hampeln, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VIII, 1884.

Hanan, Bemerkungen zu der Mittheilung von Hansemann; „Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel.“ Virchow's Archiv, Bd. CXLV.

Hansemann, Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virchow's Archiv, Bd. CXLIV.

Hartley, Appendicitis. New-York med. Record, 1890.

Hauser, Das Cylinderepithel-Carcinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890.

— Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 55, 1895.

Hayem, Gazette méd. de Paris, 1866, tome XXI.

Hedenius, Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1875, Bd. I, 358.

Hegar, Embolie der Lungenarterie und der Arteria meseraica inferior. Virchow's Archiv, Bd. XLVIII.

Heinrich, Beitrag zur Lehre von den Mesenterialcysten. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 36.

Hektoen, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht, Bd. II, S. 213, 1894.

Helferich, Ueber Perityphlitis. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895.

Hennige, Die Indicanausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXIII.

Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, 3. Aufl., Berlin 1863,

— Berliner klin. Wochenschr, 1888, Nr. 29.

— Ueber Peritionitis chronica. Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 20.

Henro, Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin. Thèse de Paris, 1865.

Herczel, Experimentelle und histologische Untersuchungen über compensatorische Muskelhypertrophie bei Darmstenosen. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XI, 1886.

Hermes, Casuistische Beiträge zur Chirurgie der Leber und Gallenwege. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XLI.

Herrlich, Ueber subphrenische Abscesse. Deutsche med. Wochenschr., 1886, S. 139.

Herrmann, Pflüger's Archiv, Bd. XLVI, 1890.

Hervéon, Cancer primitif du péritoine. Thèse de Paris, 1877.

Herxheimer, Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 52.

Herzfelder, Ueber die Perforation des Blinddarms und Wurmfortsatzes. Berlin 1896.

Heubner, Art. Dysenterie. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II.

Hinterberger, Neunzehn Fälle von Bauchfelltuberculose. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 38 und 39.
Hirsch, Ueber Enteritis membranacea et mucosa. Inaugural Dissertation. Berlin 1892. 1891, Nr. 17.
Hochenegg, Ueber cystische Mesenterialtumoren. Wiener klin. Rundschau.
— Chirurgische Eingriffe bei Blinddarmerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 16, 17, 18 und 20.
Hochhaus, Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berliner klin. Wochenschr.,
Hochstätter v., Colica processus vermiformis. In den Beiträgen zur Chirurgie, Festschr. für Billroth. Stuttgart 1892.
Hodenpyl, On the etiology of appendicitis. New-York med. Journal, 1893.
Hoffmann F. A., Ueber den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten. Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII.
Hoppe-Seyler, Physiolog. Chemie. II. Theil, Berlin 1878.
Horvath, Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1873, Nr. 38 bis 42.
Huber, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. VII.
Hubl, Primäres Carcinom des Peritoneum. Wiener med. Wochenschr., 1879, Nr. 52.
Hübler sen., Ein Fall von chronischer Perihepatitis hyperplastica. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 51.
Humbert, Etude sur la septicémie intestinale. Thèse de Paris 1873.
Hünerfauth, Ueber die habituelle Obstipation und ihre Behandlung. Wiesbaden 1885.
Hunter W., Patholog. transactions, 1890.
Hüter, Grundriss der Chirurgie, II. Hälfte. Leipzig 1882.

I.

Immermann, Aus der med. Klinik in Basel. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XII, S. 173.
Israel, Erfahrungen über operative Behandlung der Bauchfelltuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 1.
— Einige Beobachtungen an Ileusfällen. Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 1.

J.

Jacusiel, Berliner klin. Wochenschr., 1887, S. 253.
Jaksch v., Klin. Diagnostik innerer Krankheiten, 4. Aufl. Wien 1896.
Johnston W. W., American Journal of med. sciences, 1888, July.
Jolly, Art. Hysterie. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. XII.
Jones H., Lancet, 1878, June.
Jonesco, Hernies int. retro-peritonéales ou hernies formées dans les fossettes normales du péritoine. Paris 1890.
Journet, Etude sur le cancer de l'intestin grêle. Thèse de Paris 1883.
Jürgens, Atrophia gastro-intestinalis progressiva. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 23 und 28.

K.

Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des localen Meteorismus bei Darmocclusion. Inaugural-Dissertation, Dorpat 1891.
Kaiser, Ueber die operative Behandlung der Bauchempyme. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVII.
Kassowitz, Beiträge zur Kinderheilkunde. Wien 1892.

Kaufmann, Ueber den Verschluss der Arteria meseraica superior durch Embolie. Virchow's Archiv, Bd. CXVI..

Kaulich, Ueber Peritonealtuberculose. Prager Vierteljahrsschr., 1871.

Keen, American surgery, XIII. 1891.

Kelsch, Archives de physiologie normale et pathologique, 1877.

Kelynack, A contribution to the pathology of the vermiform appendix. London 1893.

Kijanitzin, Zur Frage nach der Ursache des Todes bei ausgedehnten Hautverbrennungen. Virchow's Archiv, CXXXI, S. 436.

Kijewski, Ueber subphrenische Abscesse. Virchow's Jahresbericht für 1893, Bd. II, S. 173.

Kitagawa, Beiträge zur Diagnostik der Darmkrankheiten. Inaugural-Dissertation Würzburg 1889.

— Beiträge zur Kenntniss der Enteritis membranacea. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XVIII.

Klebs, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. I, 1873.

— Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin 1868.

Klein E., The anatomy of the lymphatic system. London 1873.

Klob, Wiener med. Wochenschr., 1863.

Kobler, Beitrag zur Kenntniss der Nierenerscheinungen bei acuten Darmaffectionen etc. Wiener klin. Wochenschr., 1890, Nr. 28 bis 31.

Kocher, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. VIII.

König, Die peritoneale Tuberculose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Centralblatt für Chirurgie, 1890, Nr. 35.

— Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXXIV, 1892.

— Ueber diffuse Tuberculose. Centralblatt für Chirurgie, 1884, Nr. 6.

Körte, Ueber chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 26 und 27.

— Weiterer Bericht über die chirurgischen Erfolge der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Bd. II, 1897.

Kortum, Ueber Enterophtise. Inaugural-Dissertation, Berlin 1879.

Krafft, Ueber die frühzeitige operative Behandlung der durch Perforation des Wurmfortsatzes hervorgerufenen Perityphlitis stercoralis Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1889, Nr. 331.

Kraft L., Experimentell-patholog. Studie über acute Peritonitis. Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1891.

Kraus Fr., Prager Wochenschr., 1889, Nr. 6 und 7.

Kraus J., Das perforirende Geschwür im Duodenum. Berlin 1865.

Kraussold, Ueber die Krankheiten des Processus vermiformis und des Cöcum Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 191.

Krupezky, Ein Fall von syphilitischer Peritonitis. Wiener med. Blätter, 1895, Nr. 40 und 41.

Krysinsky, Ueber Enteritis membranacea. Jena 1884.

Kundrat (-Widerhofer) in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, 2. Abtheilung. Tübingen 1880.

Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1880, Nr. 181.

— Zur Embolie der Arteriae mesentericae. Würzburger med. Zeitschr., Bd. V. 1864.

Kussmaul und Maier, Aneurysma verminosum hominis, Periarteritis nodosa. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. I, S. 125 und 484. 1866.

Kussmaul-Cahn, Heilung von Ileus durch Magenausspülung. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 42 und 43.
Kümmel, Ueber Perityphlitis. Leipzig 1896.
Küstner, Zur Kritik der Beziehungen zwischen Fäcalstase und Fieber. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. V, 1882.
Küttner, Ueber innere Incarcerationen. Virchow's Archiv, Bd. XLIII, 1868.
Kyber, Weitere Untersuchungen über die amyloide Degeneration. Virchow's Archiv, Bd. LXXXI.

L.

Laehr, Ueber subcutane Ruptur der Leber u. s. w. Inaugural-Dissertation. München 1890.
Lambl, Mikroskopische Untersuchungen der Darmexcrete. Prager Vierteljahrsschr., Bd. I, 1859.
Lampe, Ueber subphrenische Abscesse. Münchener med. Wochenschr., 1895.
Lapponi, Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1895.
Larcher, Archives de médecine, 1864 und 1865.
Laruelle, Etude bactériologique sur les peritonites par perforation. La Cellule, tome V, 1889.
Lauenstein, Zur Pathologie der Leukämie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVIII.
— Verwachsungen und Netzstränge im Leibe als Ursache andauernder schwerer Koliken. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLV, 1892.
Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 25.
— Der Ileus und seine Behandlung. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1889.
— Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darms. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VII, 2. Hälfte, Leipzig 1878.
— Prager Vierteljahrsschr., Bd. CXVIII bis CXXI.
Lennander, Ueber Appendicitis. Wien 1895.
— Ueber die Appendicitis und ihre Complicationen. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Leipzig 1893, Nr. 75.
— Ueber Operationen der Gallenwege und Adhärenzbildungen im oberen Theile des Bauches. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 37, 38 und 39.
Leube, Ueber Darmschwindel. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVI, 1885.
— Behandlung des Magengeschwürs. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Bd. II, 1897.
— Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1889.
Leube und Salkowski, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882.
Leubuscher, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Darminvagination. Virchow's Archiv, Bd. LXXXV.
Leyden v., Ueber Pyopneumothorax subphrenicus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. I, 1880.
— Ueber einen Fall von Perityphlitis durch Perforation des Processus vermiformis. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 31.
— Verhandlungen des Vereines für innere Medicin in Berlin, 1882.
— Ueber spontane Peritonitis. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin zu Berlin. Bd. III. Berlin 1883—1884.
Leyden v. und Renvers, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus und dessen Behandlung (mit Discussion). Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 46.
Leyden v. und Schaudin, Leydenia gemmipara. Sitzungsberichte der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Bd. XXXIX, 1896.

Lichtenstein, Wiener med. Blätter, 1894, Nr. 3.
Lichtheim, Zur diagnostischen Verwerthung der Tuberkelbacillen. Fortschritte der Medicin, Bd. I, Nr. 1.
Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten der Unterleibsorgane. Leipzig 1894.
Lindner, Ueber die operative Behandlung der Bauchfelltuberculose. Deutsche Zeitschr. für klin. Chirurgie, Bd. XXXIV, 1892.
Litten, Enteritis membranacea. Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 29.
— Discussion über Peritonitis. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin zu Berlin, 3. Jahrgang, S. 309, 1883—1884.
— Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 27.
— Zur Diagnostik der Flüssigkeitsansammlung im Cavum abdominale etc. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. II, 1881.
— Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria meseraica superior. Virchow's Archiv, Bd. LXIII.
— Ueber circumscripte gitterförmige Endarteriitis. Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 8.
Lode, Ein subseröses Myom des Ileum. Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 21 und 22
Lop, Typhlite suppurée sans lésion de l'appendice. Revue de médecine, 1897, pag. 648.
Lorenz H., Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XVIII, Heft 5 und 6.
— Untersuchungen über Acetonurie etc. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIX, 1891.
Louyer-Villermay, Archives générales de médecine, tome V, 1824.
Lubarsch, Ueber den primären Krebs des Ileum etc. Virchow's Archiv, Bd. CXI.
Luederitz, Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. 2. Abtheilung. Berlin 1891.
— Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Darmbewegungen bei herabgesetzter Körpertemperatur. Virchow's Archiv, Bd. CXVI.
Luschka, Ueber die peritoneale Umhüllung des Blinddarms. Virchow's Archiv, Bd. XXI.
- Ueber polypöse Vegetationen der gesammten Dickdarmschleimhaut. Virchow's Archiv, Bd. XX, 1861.

M.

Madelung, Centralblatt für Chirurgie, 1892, Nr. 30.
Malvoz, Le bacterium coli commune comme agens habituel des péritonites d'origine intestinale. Archives de médecine expérimentale, tome III, 1891.
Maly in Herrmann's Handbuch der Physiologie, Bd. V, 1880.
Mannaberg, Ueber Accentuirung des zweiten Pulmonaltones bei Perityphlitis. Centralblatt für innere Medicin, 1894, Nr. 10.
Maragliano, Eine besondere Form von geschwüriger Darmentzündung. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 13.
Marchand, Ueber eigenthümlich verzweigte Gerinnsel in den Darmausleerungen. Berliner klin. Wochenschr., 1877.
Markwald, Drei Fälle von Darmblutung beim Typhus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1869.
Matterstock, Perityphlitis. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1880, Bd. IV, 2. Abtheilung.
Maurin, Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire. Thèse de Paris, 1890.
Maydl, Ueber subphrenische Abscesse. Wien 1894.
— Ueber den Darmkrebs. Wien 1883.
Mayer S. und v. Basch, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Bd. LXII, 1870.

Mayor, Quelques mots sur une variété d'entérite iliaque. Revue médecine de Suisse romande, 1893.

Mazzoni, Il Policlinico, 1895.

Meinert, Ueber Enteroptose. Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1891 bis 1892.

Mêlier, Archives générales de médecine, tome XVII, 1828.

Meltzer, On subphrenic abscess. New-York med. Journal, 1893, June 24.

Meltzer and Adler, Experimental contribution to the study of the path by which fluids are carried from the peritoneal cavity into the circulation. Journal of experimental medicinal, vol. I, Nr. 3, 1896.

Menge, Ueber die gonorrhoische Erkrankung der Tuben und des Bauchfells. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XXI, 1891.

Meschede, Zur Casuistik der Lungen- und Darmsyphilis. Virchow's Archiv, Bd. XXXVII.

Meusser, Ueber Appendicitis und Typhlitis mit cachirtem und ungewöhnlichem Verlauf. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. II.

Meyer Willy, When shall we operate for appendicitis? New-York med. Record, 1896, Februar 29.

Mikulicz, Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperionitis. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXXIX, 1889.

— Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Bd. II, 1897.

Minkowski in Naunyn's Mittheilungen aus der med. Klinik in Königsberg. S. 59, Leipzig 1888.

— Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren im Organismus des Menschen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXI.

Möbius, Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde, 7. Jahrgang, Nr. 1, 1884.

— Dieses Handbuch, Bd. XII.

Molinari, Esiste una peritonite cronica essudativa idiopatica? Riforma med. Agoito 1889.

Moos, Beitrag zur Casuistik der embolischen Gefässkrankheiten. Virchow's Archiv, Bd. XLI.

Moroux, Des rapports de la cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1883.

Le Moyne, Contributions à l'étude de l'occlusion intestinale. Thèse de Paris, 1878.

Müller, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg, 1886.

Müller Fr., Untersuchungen über Icterus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XII, 1887.

— Einige Beobachtungen aus dem Percussionscurs. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 13.

Müller Max, Beiträge zur Kenntniss der Metastasenbildung maligner Tumoren. Inaugural-Dissertation. Bern 1892.

Münstermann, Ueber Bauchfelltuberculose. Inaugural-Dissertation. München 1890.

Muron, Gazette méd. de Paris, 1873, No. 11.

Murtry Mac, Medical News, 1891.

Muscatello, Ueber den Bau und das Aufsaugungsvermögen des Peritoneum. Virchow's Archiv, Bd. CXLII.

N.

Nannoti e Bacciocili, Esperimenti sugli effeti della laparotomia nelle peritoniti tuberculare. Il Policlinico, 1894.

Nasse, Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1866.

Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

— Ueber Ileus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. X, Nr. 1, 1896.

Nepveu, Présence des bacteries et des cercomonas intestinales dans la sérosité péritonéale de la hernie étranglée et de l'occlusion intestinale. Paris 1883.

Neumann E., Zur Kenntniss der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virchow's Archiv, Bd. CXLIV.

— Darmdivertikel und persistirende Dottergefässe als Ursache für Darmincarcerationen. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Virchow's Festzeitschr., Bd. II, Berlin 1891.

— Archiv der Heilkunde, Bd. IX, 1868.

Neusser E., Zur Casuistik des Pyopneumothorax subphrenicus. Wiener med. Wochenschr., 1884, Nr. 44 bis 47.

Nickel, Ueber die sogenannten syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Virchow's Archiv, Bd. CXXVII.

Nobel Le, Ein Fall von Fettstuhlgang mit gleichzeitiger Glykosurie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIII.

Noeggerath, Die latente Gonorrhoe beim Weibe. Bonn 1872.

Nothnagel, Ueber compensatorische Muskelhypertrophie. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. X, 1886, S. 208 ff.

Nothnagel und Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. 6. Aufl. Berlin 1887. Zusammellung der Literatur auf S. 590 ff. und auf S. 899.

O.

Obermayer und Schnitzler, Ueber die Durchlässigkeit der lebenden Darm- und Gallenblasenwand für Gase. Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1894, Nr. 29.

Oesterlein, Mittheilungen aus der med. Klinik in Würzburg, Bd. I, 1885.

Oettingen R. v., Enterostomie und Laparotomie bei acuter innerer Darmocclusion, bedingt durch Volvulus, Strangulation und Inflexion. Dorpat 1888.

Oppenheimer, Das Ulcus pepticum duodenale. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1891.

Oppolzer, Allgemeine Wiener med. Zeitschr., 1858, 1862 und 1864.

Orlow, Pflüger's Archiv für Physiologie, Bd. LIX.

Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose. Virchow's Archiv, Bd. LXXVI, 1879.

— Experimentelles über Peritonitis. Internationale klin. Rundschau, 1890, Nr. 41.

Ortweiler, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg, Bd. II. Wiesbaden 1886.

Oser, Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1871.

— Wiener med. Blätter, 1884, Nr. 48.

Ott, Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XVII, 1896.

P.

Pagenstecher E., Zwei Fälle von Cystenbildung im Mesenterium. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 42.

Pal, Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Erregbarkeit des Darms. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 2.

— Primäre submucöse circumscripte Colitis. Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 18 und 19.

Parenski, Wiener med. Jahrbücher, 1876, 3. Heft.

Pariser, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 41.

Pascheles, Ueber den Zuckergehalt pathologischer Flüssigkeiten. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 17.

Pawlowsky, Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehungsweise und der Formen der acuten Peritonitis. Virchow's Archiv, Bd. CXVII.

Pel, Ueber ein eigenthümliches Vorkommen von weissen thonartigen Stühlen. Centralblatt für klin. Medicin, Bd. VIII, Nr. 17. 1887.

Penzoldt, Behandlung der Erkrankungen des Darms, in Penzoldt's und Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Jena 1896.

Périer, Gazette des hôpitaux, 1891, No. 101.

Petitbien, Des ulcérations intestinales dans l'érisipèle. Thèse de Paris, 1883.

Petřina, Ueber Carcinoma peritonei. Prager Vierteljahrsschr., Bd. II, 1872.

Peyer, Die chronische nervöse oder reflectorische Diarrhoe. Basel 1884.

Peyrot, De l'intervention chirurgique dans l'obstruction intestinale. Thèse de Paris, 1880.

Pfeufer, Zeitschr. für rationelle Medicin, N. F., Bd. I, 1851.

Pflüger, Ueber das Hemmungs- und Nervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857.

Pfuhl, Ein oberhalb der Leber gelegenes peritonitisches Exsudat etc. Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 5.

Pfungen R. v., Ueber Darmfäulniss bei Obstipation. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXI, 1892.

Phillips, Die Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Gekrönte Preisschr. Göttingen 1890.

Pic, Contribution à l'étude du cancer primitif du duodénum. Revue de médecine, 1894, Heft 12, und 1895, Heft 1.

Pick Friedel, Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis. (Perikarditische Pseudolebercirrhose.) Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXIX.

Pickardt, Zur Kenntniss der Chemie pathologischer Ergüsse. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 39.

Pilliet, Thrombose des veines mesaraiques. Progrès méd., 1890, No. 25.

Pilz, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F., Bd. III, Heft 1.

Pölchen, Zur Aetiologie der stricturirenden Mastdarmgeschwüre. Virchow's Archiv, Bd. CXXVII.

Pohl, Prager med. Wochenschr., 1883, Nr. 21.

Poland, Guy's Hospital Reports, ser. 3, vol. IV, 1859.

Ponfick, Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 47.

— Ueber die Wechselwirkung zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 40.

— Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchow's Archiv, Bd. LX.

— Zur Casuistik der Embolie der Arteria mesenterica superior. Virchow's Archiv, Bd. L.

Pouzet, Des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle. Thèse de Paris, 1877.

Predöhl, Untersuchungen zur Aetiologie der Peritonitis. Münchener med. Wochenschr., 1890.

Přibram, Ueber die Therapie der Bauchfelltuberculose. Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 35.

Puchelt, System der Medicin. Heidelberg 1829.

Q.

Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI. 1875.
— Ueber die geformten Bestandtheile in Transsudaten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXX.
— Ueber Ascites. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXX. 1882.
— Krankheiten der Gefässe. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VI. Leipzig 1879.

R.

Radziejewski, Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv für Anatomie und Physiologie, 1870.
Rafinesque, Etude sur les invaginations intestinales chroniques. Thèse de Paris, 1878.
Ranschoff, Transactions of American Surg. Association, VIII. 1890.
Recklinghausen v., Ueber retrograde Strömung in Lymphgefässen. Virchow's Archiv, Bd. C.
— Handbuch der Allgemeinen Pathologie Stuttgart 1883.
— Zur Fettresorption. Virchow's Archiv, Bd. XXVI.
Rehn, Die Erkrankungen des Bauchfells. Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. IV. Herausgegeben von Gerhardt. Tübingen 1880.
Reichel, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Leipzig 1889.
— Zur Pathologie des Ileus und Pseudo-Ileus. Sitzungsberichte der Würzburger med. Gesellschaft, 1892, Nr. 7.
Reinhardt, Charité-Annalen, Heft 1, Berlin 1851.
Remak, Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin 1845.
Renvers, Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
— Ueber Blinddarmentzündung und ihre Behandlung. Festschr. des Friedrich-Wilhelm-Institutes. Berlin 1895.
Reuss, Beiträge zur klin. Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd XXIV und Bd. XXVIII.
Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchow's Archiv, Bd. CXXXII.
Riedel, Ileus, bedingt durch Schrumpfung des Mesenterium vom Cöcum samt unterem Ileumende, desgleichen vom Mesenterium, S. romanum. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. II.
— Die Entfernungen von Narbensträngen und Verwachsungen, entstanden durch entzündliche Processe in der Gallenblase und in den weiblichen Genitalien. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen. Weimar 1891,
— Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Langenbeck's Archiv, Bd. XLVII.
— Ein Fall von chronischer, idiopathischer, exsudat. Peritonitis. Münchener med. Wochenschr., 1892.
Riegel, Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 30.
Rhälmann, Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 27.
Röersch, Revue de chirurgie, 1893.
Roger et Josué, Recherches expérimentales sur l'appendicite. Revue de médecine. 1896.

Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III, Wien.
— Ueber Darmeinschnürungen. Oesterreichische med. Jahrbücher, Bd. X, 1836.
Roloff, Ueber die Rolle des Pleuroperitonealendothels bei der Entstehung bindegewebiger Adhäsionen. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, Bd. II. Braunschweig 1896.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.
Rosenbach O., Ueber eine eigenthümliche Farbstoffbildung bei schweren Darmleiden. Berliner klin. Wochenschr., 1889 und 1890.
— Die Erkrankungen des Brustfells. Dieses Handbuch, Bd. XIV.
— Zur Symptomatologie und Therapie der Darminsufficienz. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 13 und 14.
Rosenstein, Eine Beobachtung von anfallsweisem Kotherbrechen. Berliner klin. Wochenschr., 1882. Nr. 34.
— Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 2. Aufl., Berlin 1870.
Rossbach, Nothnagel und Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre.
Rossi, Sulla diagnosi della peritonite idiopatica cronica. Rivista clinica e terapeutica. 1886 Juni.
Roth, Ueber Divertikelbildung am Duodenum. Virchow's Archiv, Bd. LVI.
Ruepp, Ueber den Darmkrebs. Inaugural-Dissertation. Zürich 1895.
Rumpel und Mester, Bedeutung und Ursache der sogenannten Rosenbach'schen Reaction. Centralblatt für klin. Medicin, 1891.
Rumpf H., Ueber die Zuckergussleber. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LV.
Runeberg, Von der diagnostischen Bedeutung des Eiweissgehaltes in pathologischen Trans- und Exsudaten. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 33.
— Klinische Studien über Transsudationsprocesse. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXIV und Bd. XXXV.
Rydygier, Zur Behandlung der Darminvaginationen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bd. XXIV, 1895.

S.

Sachs, Der subphrenische Abscess. Langenbeck's Archiv, Bd. L.
Sahli, Ueber das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Basel 1892.
— Ueber die Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895.
Salkowski, Eigenthümliche Farbstoffbildung bei schweren Darmleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
Salzer, Ueber peritoneale Verwachsungen. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 23.
— Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie chronischer Cöcumerkrankungen. Langenbeck's Archiv, Bd. XLIII, Heft 1.
Samson v., Einiges über den Darm etc. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLIV.
Sasaki, Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anämie etc. Virchow's Archiv, Bd. XCVI.
Scheimpflug, Beitrag zur pathologischen Histologie des Darms. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. IX.
Schlange, Ueber den Ileus. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1894, Nr. 101.
— Zur Ileusfrage. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXXIX, 1889.
Schleiffarth, Ueber die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhäute. Virchow's Archiv, Bd. CXXIX.
Schmidt B., Die Unterleibsbrüche. Pitha-Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. III. Stuttgart 1882.

Schnitzler J., Internationale klin. Rundschau, 1894, Nr. 14.
— Ueber mesenteriale Darmincarceration. Wiener klin. Rundschau, 1895, Nr. 37.
Schnitzler und Ewald, Zur Kenntniss der peritonealen Resorption. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie.
Schöning, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXII, 36, 1885.
Scholz, Ein Fall von Magencolonfistel. Wiener med. Blätter, 1896, Nr. 16.
Schüle, Duodenalstenose durch einen Gallenstein. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 45.
Schüller, Gallensteine als Ursache der Darmobstruction. Inaugural-Dissertation. Strassburg i. E., 1891.
Schüppel, Die Krankheiten der Leber. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VIII. Leipzig 1880.
Schweiger und Dogiel, Ueber die Peritonealhöhle u. s. w. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig, 1867.
Sée G., Bulletin de l'académie. Paris 1893, Nr. 51.
Seiler, Ascites im kindlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr., 1881, Nr. 26.
Seitz J., Pilze und Pilzgifte im Hirn und Rückenmark. Virchow's Archiv, Bd. CL.
Senator, Ascites chylosus. Charité-Annalen, Bd. X, 1885 und Bd. XX, 1895. Berlin.
— Die Albuminurie, 2. Aufl. Berlin 1890.
— Hydrothionämie und über Selbstinfection durch abnorme Verdauungsvorgänge. Berliner klin. Wochenschr., 1868, Nr. 24.
— Nierenkrankheiten. Dieses Handbuch, Bd. XIX, S. 21.
Siegel, Die Appendicitis und ihre Complicationen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. I, 1896.
Sieur, De l'intervention chirurgicale dans les contusions graves de l'abdomen. Archives générales de médecine, 1893.
Silberschmidt, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Factoren des Darminhaltes. Mittheilungen aus Kliniken etc. der Schweiz, 1. Reihe, Heft 5, 1894.
Singer, Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien 1898.
— Transitorische Albuminurie bei acutem Darmkatarrh. Prager med. Wochenschr., 1887, Nr. 2.
Smidt, Fall von chylösem Ascites. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. II.
Sonnenburg, Verbrennungen und Erfrierungen. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, 14. Lieferung, 1879.
— Pathologie und Therapie der Perityphlitis, 2. Aufl. Leipzig 1895.
Stadelmann, Natur der Fettkrystalle in den Fäces. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XL, 1887.
Starling and Tobby, Journal of Physiology, vol. XVI.
Steinach, Ueber die motorische Innervation des Darmtractus. Lotos, N. F., Bd. XIV, 1893.
Stiller, Ueber chronische Peritonitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI, 1875.
— Wiener med. Wochenschr., 1880, Nr. 18 und 19.
Straus, Sur un cas d'ascite chyleuse. Archives de physiologie normale et pathologique, 3. série, tome VII, 1886.
Stschelogeff, Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. Archives de médecine expérimentale etc., tome VI.
M'Sviney, Rupture of biliary duct. Dublin. Journal of med. sciences, November 1866.

T.

Tacke, Ueber die Bedeutung der brennbaren Gase im thierischen Organismus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1884.

Talamon, Appendicite et Perityphlite. Paris 1892.

Talma, Zur Kenntniss des Leidens des Bauchsympathicus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIX.

— Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XVII, 1890.

Tavel und Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mittheilungen aus Kliniken und Instituten der Schweiz. Basel 1893.

Terillon, Lipomes en mesentère. Archives générales de médecine, 1886.

Thierfelder, Die Krankheiten der Leber. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VIII. Leipzig 1880.

Thiersch, Zerreissung eines grossen Gallenganges. Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 23.

Thomayer, Beitrag zur Diagnose der tuberculösen und carcinomatösen Erkrankungen des Bauchfells. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VII, 1887.

Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867.

— Zwei Fälle von Perforationsperitonitis. Gesammelte Beiträge, Bd. II, S. 776. Berlin 1871.

— Ueber den Einfluss starker und anhaltender Diarrhöen auf die Gestaltung peritonitischer Adhäsionen. Gesammelte Beiträge zur Physiologie und Pathologie, Bd. III. Berlin 1878.

— Gesammelte Beiträge etc., Bd. II, S. 1031. Berlin 1871.

Treitz, Prager Vierteljahrsschr., 1859.

Treves, On peritonitis. British med. Journal, 1894.

— Darmobstruction. Ihre Arten, sowie ihre Pathologie, Diagnose und Therapie. Uebersetzt von A. Pollack. Leipzig 1886.

Trousseau, Medicinische Klinik. Deutsch von P. Niemeyer. Würzburg 1868.

Tschudnowsky, Ein neues diagnostisches Merkmal der Darmperforation. Berliner klin. Wochenschr., 1869, Nr. 20 und 21.

Turner G. J., Zur Anatomie des Blinddarms und Wurmfortsatzes. Referat im Centralblatt für Chirurgie, 1892, Nr. 41.

U.

Uhde, Chirurgische Behandlung innerer Einklemmungen. Pitha-Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. III. Stuttgart 1882.

V.

Valenta v. Marchthurn, Weitere neunzehn mittelst Laparotomie behandelte Fälle von Bauchfelltuberculose. Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 9.

Valentiner, Die Hysterie und ihre Heilung. Erlangen 1852.

Vanni, L'enteria muco-membranosa. Rivista clinica, 1888, No. 4.

Varvilevsky, Etudes anatomo-pathologiques sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. Archives des sciences biologiques. St. Petersbourg, tome IV.

Vierordt H., Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis. Tübingen 1884.

Vierordt O., Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberculösen Peritonitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LII, 1893.

— Ueber die Tuberculose der serösen Häute. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIII, 1888.

— Ueber die Peritonealtuberculose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLVI, 1890.

Virchow, Ueber katarrhalische Geschwüre. Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 8 und 9.
— Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen. Sein Archiv, Bd. V, 1853.
— Gesammelte Abhandlungen. Hamm 1862.
— Ueber den Gang der amyloiden Degeneration. Sein Archiv Bd. VIII.
— Neue Beobachtungen über amyloide Degeneration. Sein Archiv, Bd. XI.
Vötsch, Die Koprostase. Erlangen 1874.
Volkmann, Ueber den Mastdarmkrebs. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 131.
Volz Ad., Die durch Kothsteine bedingte Perforation des Wurmfortsatzes etc. Karlsruhe 1846.
de Vries, Ueber das Indican im Harn und seine diagnostische Bedeutung. Inaugural-Dissertation. Kiel 1877.

W.

Wagner E., Archiv für physiologische Heilkunde, 1858.
— Zur Diagnostik und Therapie der perforativen Peritonitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIX.
— Archiv der Heilkunde, 2. Jahrgang, 1861.
— Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Leber. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIV.
Wahl v., Die Laparotomie bei Achsendrehungen des Dünndarms. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXVIII.
— Ueber die klinische Diagnose der Darmocclusion durch Strangulation und Achsendrehungen. Centralblatt für Chirurgie, 1889, Nr. 9.
Waldeyer, Grosses Lipo-Myxom des Mesenteriums. Virchow's Archiv, Bd. XXXII.
— Die Entwicklung der Carcinome. Virchow's Archiv, Bd. LV.
Wallmann, Divertikelbildung. Virchow's Archiv, Bd. XIV.
Walter, Ein Fall von Enteritis membranacea. Inaugural-Dissertation. Halle 1885.
Walthard, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der eitrigen Peritonitis nach Laparotomie. Archiv für experimentelle Pathologie, 1891.
Waterhouse, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. Virchow's Archiv, Bd. CXIX.
Wegeler, Journal de médecine, tome XXVIII, 1813.
Wegner G., Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle etc. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XX, 1876.
Weichselbaum, Eine seltene Geschwulstform des Mesenteriums. Virchow's Archiv, Bd. LXIV.
Weigert, Ueber die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 31 und 32.
— Onkologische Beiträge. Virchow's Archiv, Bd. LXVII, S. 513.
Weir R. F., Reihe von Aufsätzen in New-York med. Record, Med. News, Ann. Surg. etc. aus den Jahren 1887—1892.
Werber, Berichte der Naturforscher-Gesellschaft zu Freiburg i. Br. Freiburg i. Br., 1865, Bd. III, 3. Heft.
Werth, Pseudomyxoma peritonei. Archiv für Gynäkologie, Bd. XXIV.
Wernich, Verhandlungen des Vereines für innere Medicin in Berlin, 1882.
Wertheim, Die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe etc. Archiv für Gynäkologie, Bd. XLII, 1892.

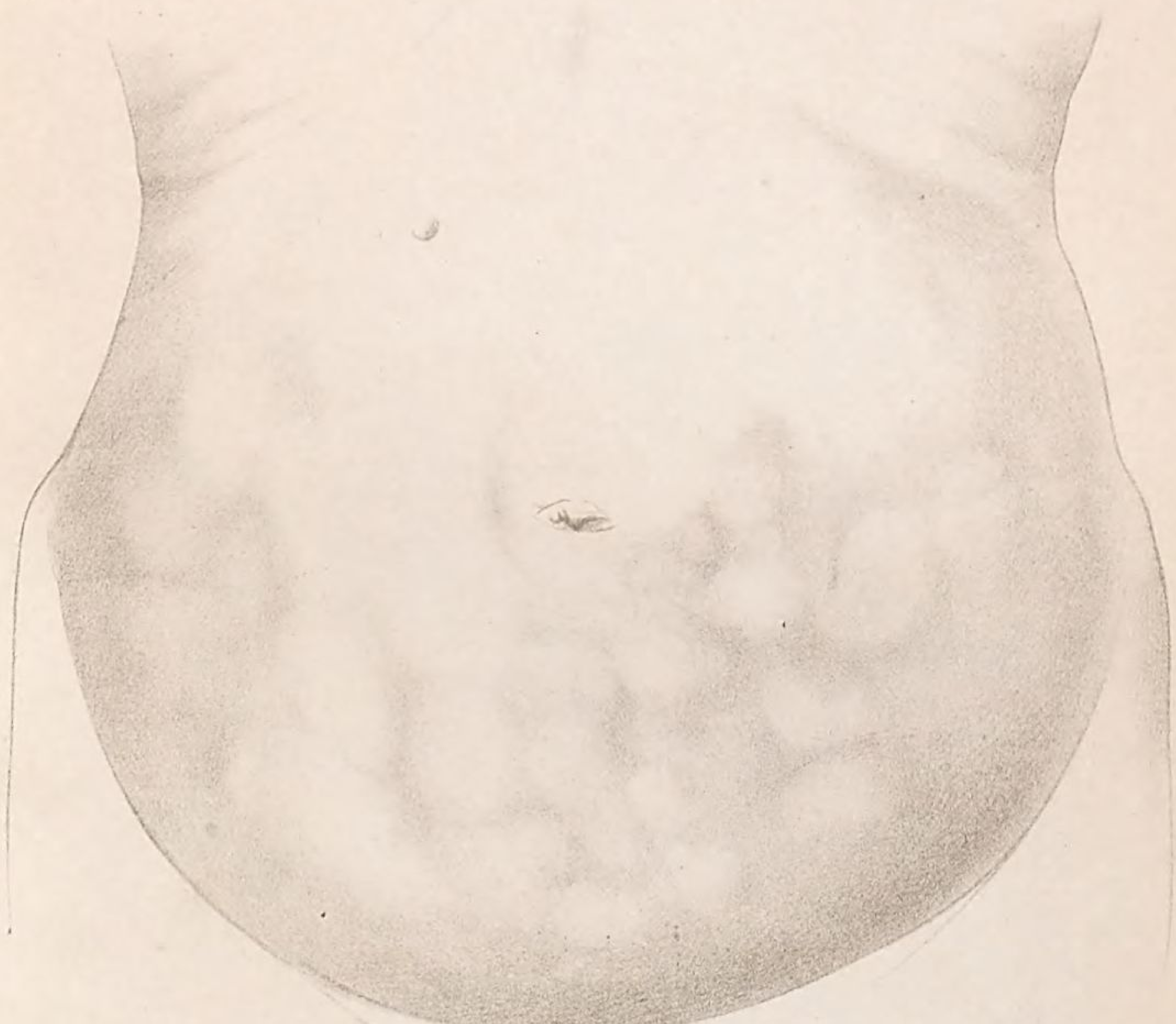
Wesener, Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre der Fütterungstuberculose. Freiburg 1885.
White-Hale, On simple ulcerative colitis. Guy's Hosp. Rep., tome XXX, 1890.
Whitties, Transactions of association of american physicians, 1889.
Wickhoff, Ein Beitrag zur Gallenblasenchirurgie. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 3.
Wieland, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumscripten und diffusen Peritonitis. Mittheilungen aus Kliniken etc. der Schweiz. 2. Reihe, Heft 7, 1895.
Willard, Philadelphia med. Times, 1883, May 5.
Wilson Ezra, bei G. R. Fowler. Ueber Appendicitis.
Winckel, v. Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1889.
— Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Entzündungen des Bauchfells etc. In Penzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Jena 1897.
Windscheid, Drei Fälle von Pericolitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLV, 1890.
Witzel, Beiträge zur Chirurgie der Bauchorgane. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXI.
Wölfler, Langenbeck's Archiv, Bd. XXI.
Woodword, The med. and surgical, history of the war of rebellion, vol. I, part. 2.

Z.

Zeissl M. v., Péritonite causée chez l'homme par l'urétrite blenorrhagique. Annales des maladies des organs génito-urinaires, 1893, Juillet.
Ziegler, Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München 1893.
Ziemssen v., Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1889.
— Künstliche Gasaufblähung des Dickdarms. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIII.
— Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 35.
Zillner, Ruptura flexurae sigmoideae neonati intra partum. Virchow's Archiv, Bd. XCVI.
Zöge von Manteuffel, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1889.
Zuckerkandl E., Ueber die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Wiesbaden 1894.
Zunker, Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1878, Nr. 1.
Zuntz, Verhandlungen des Vereines für innere Medicin zu Berlin, 1884.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

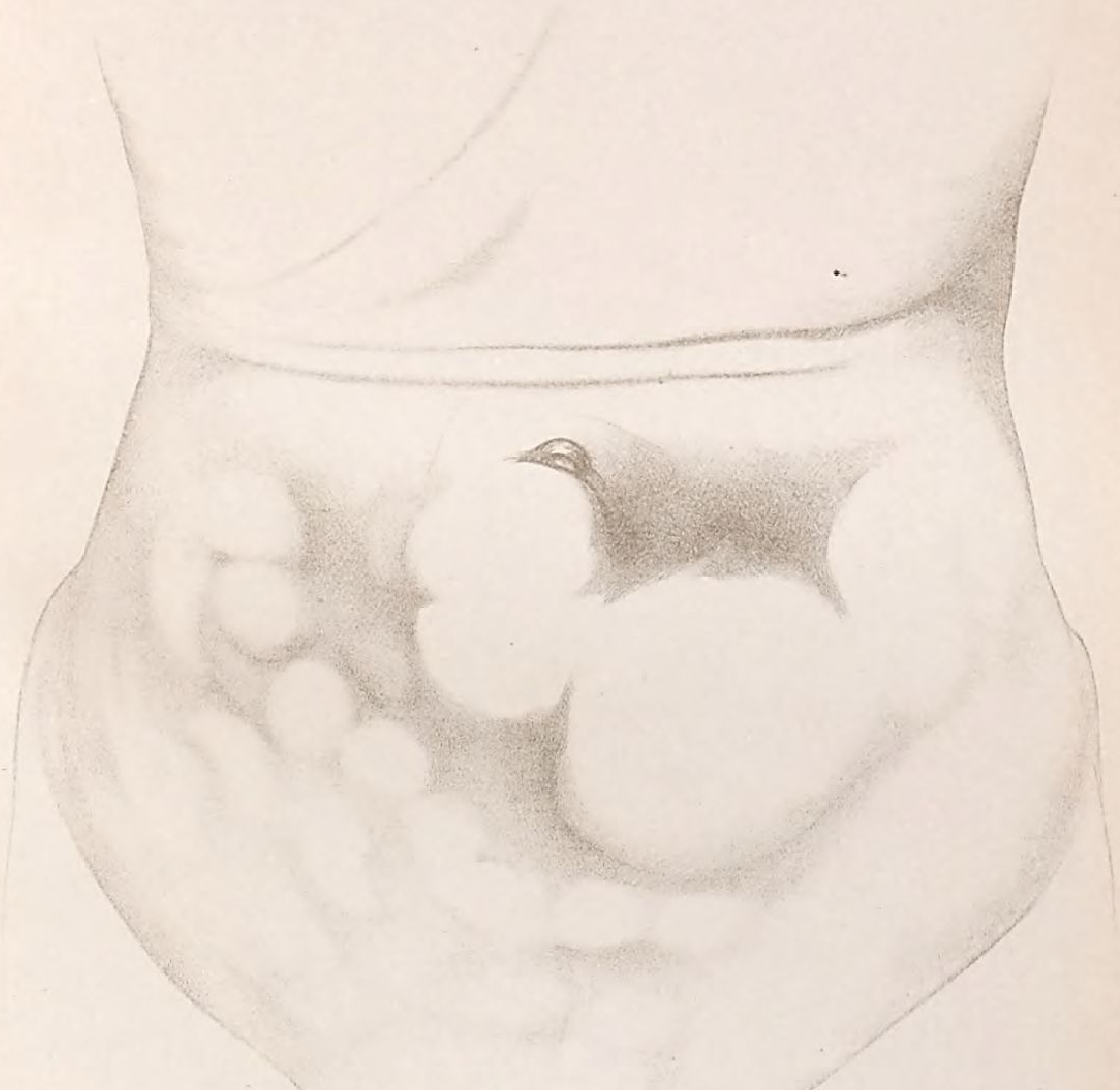
Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



Normale Peristaltik.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

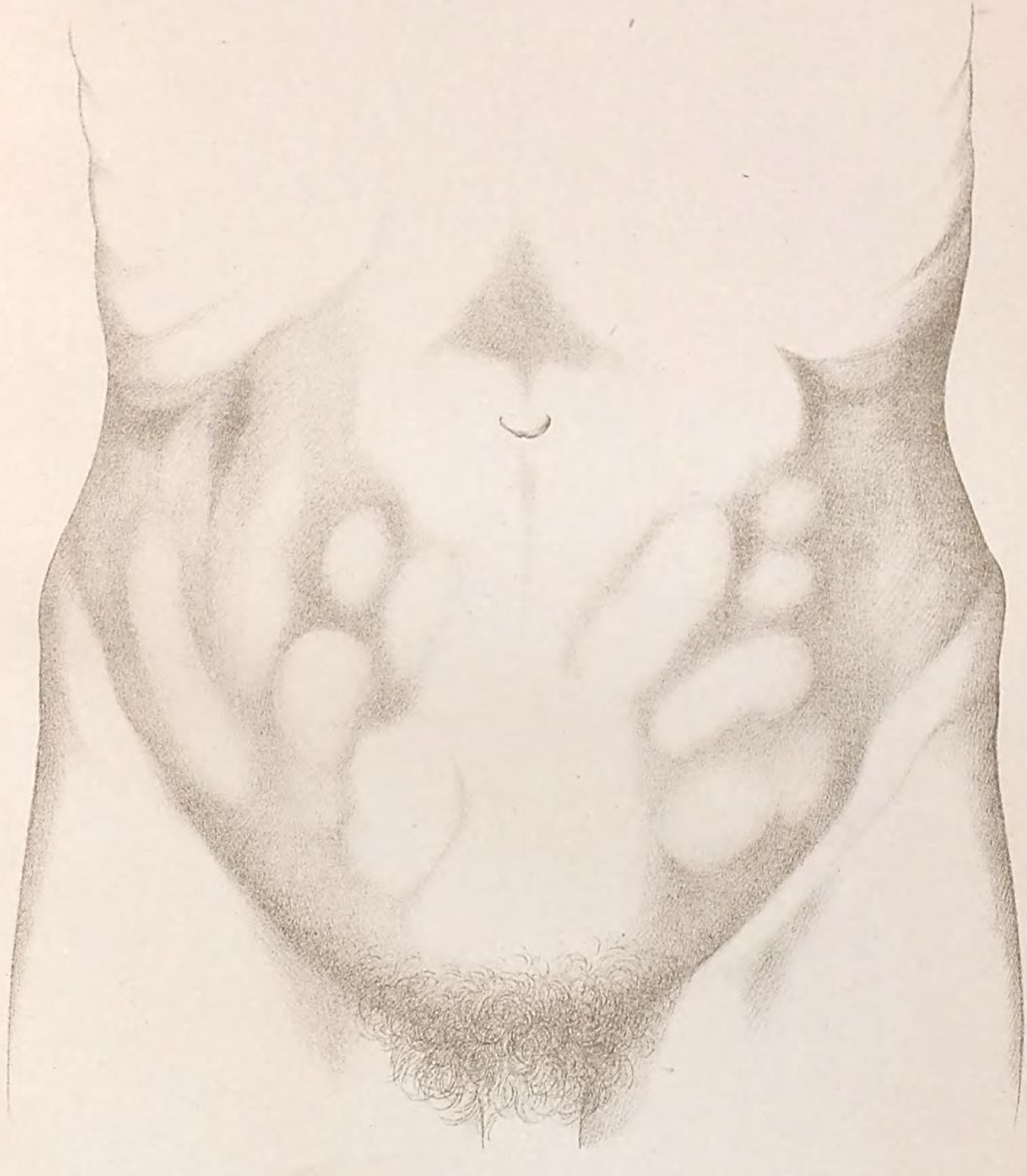


Normale Darmperistaltik und gleichzeitige Peristaltik in dem durch Pylorusstenose dilatirten tiefstehenden Magen.

J. Wenzl lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

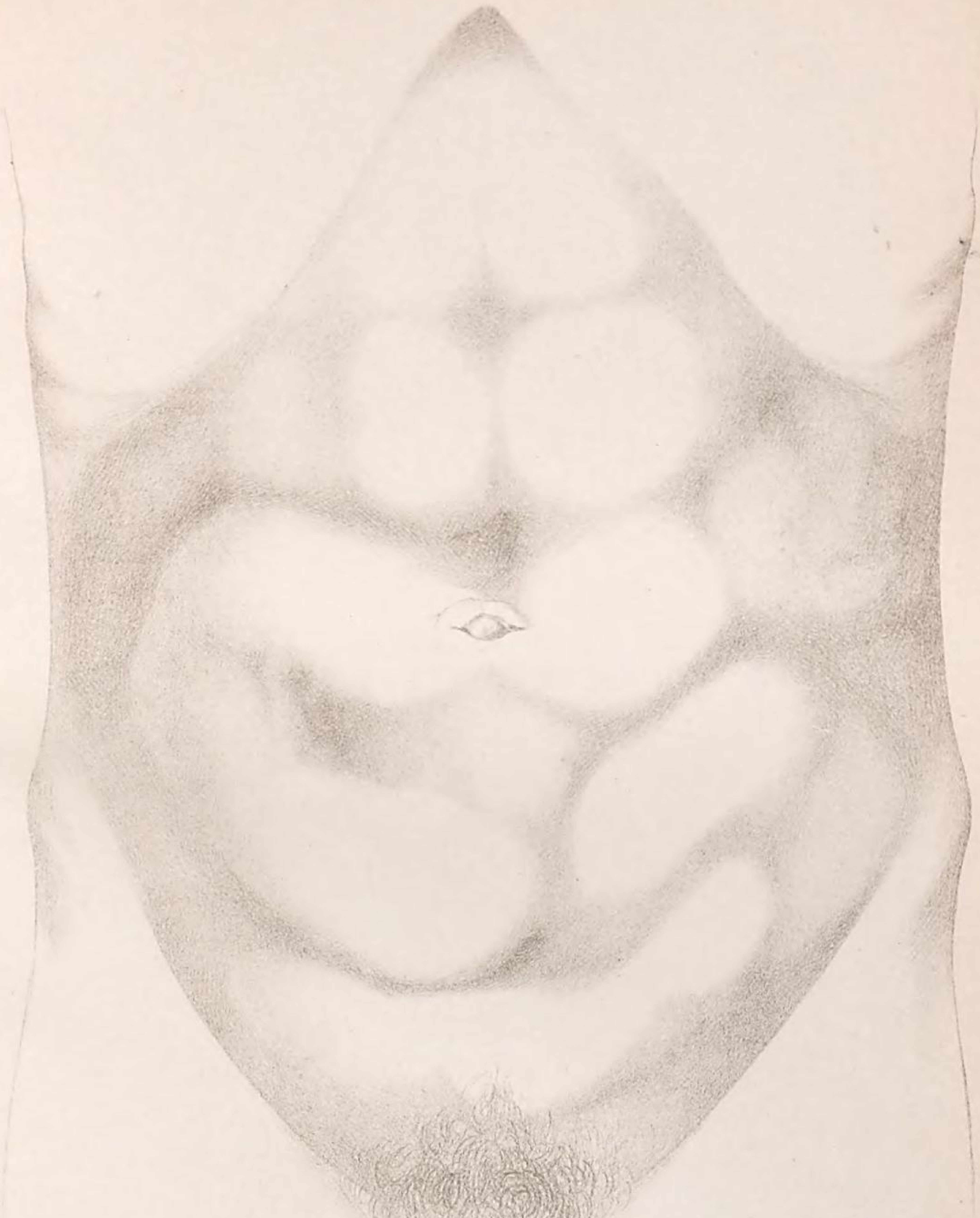


Normale Peristaltik

J. Wenzl lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Stenose des unteren Ileum in Folge peritonitischer Adhaesionen.

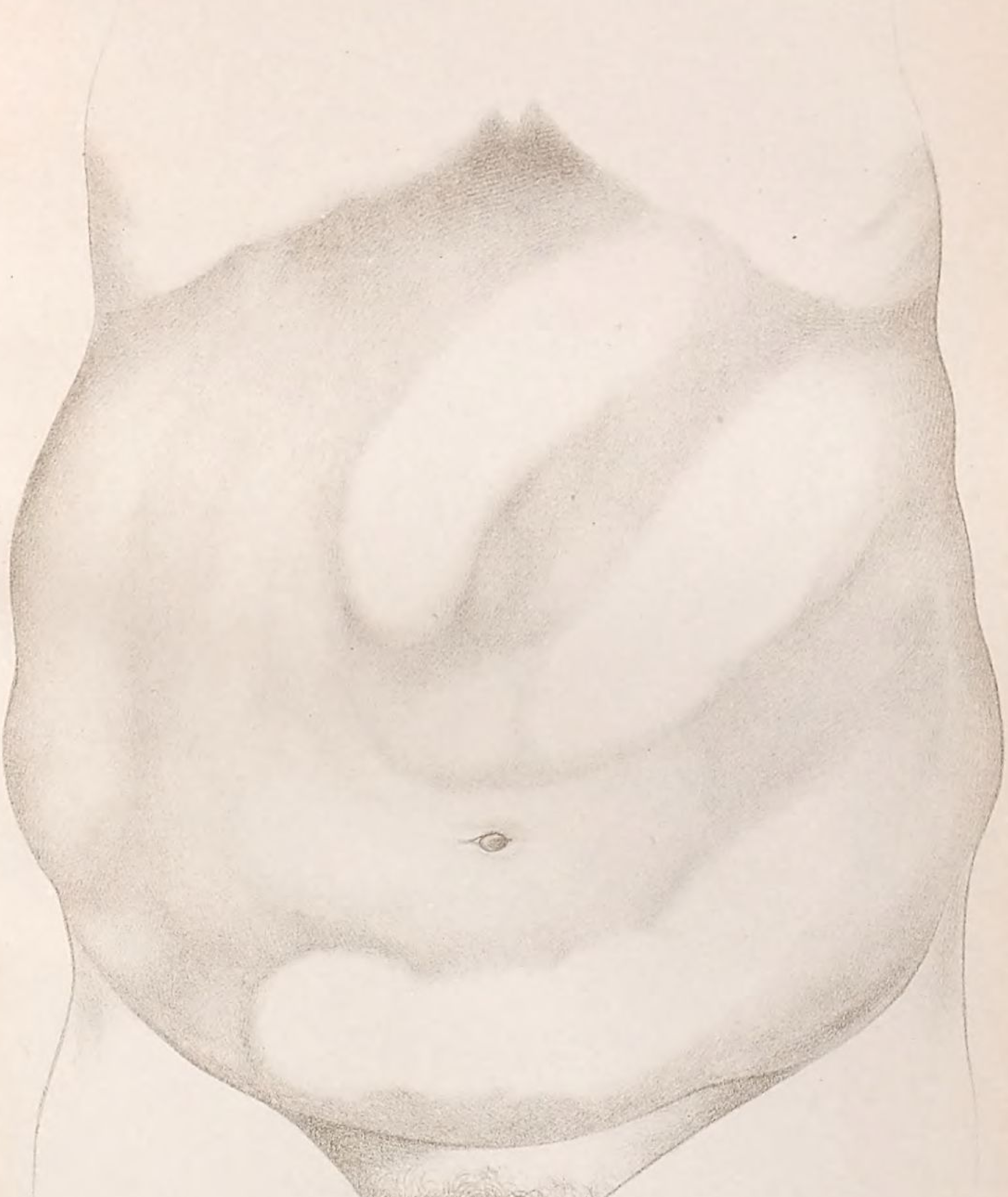
J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Chronische Peritonitis mit Dünndarm-Peristaltik.

J. Wenzl lith.

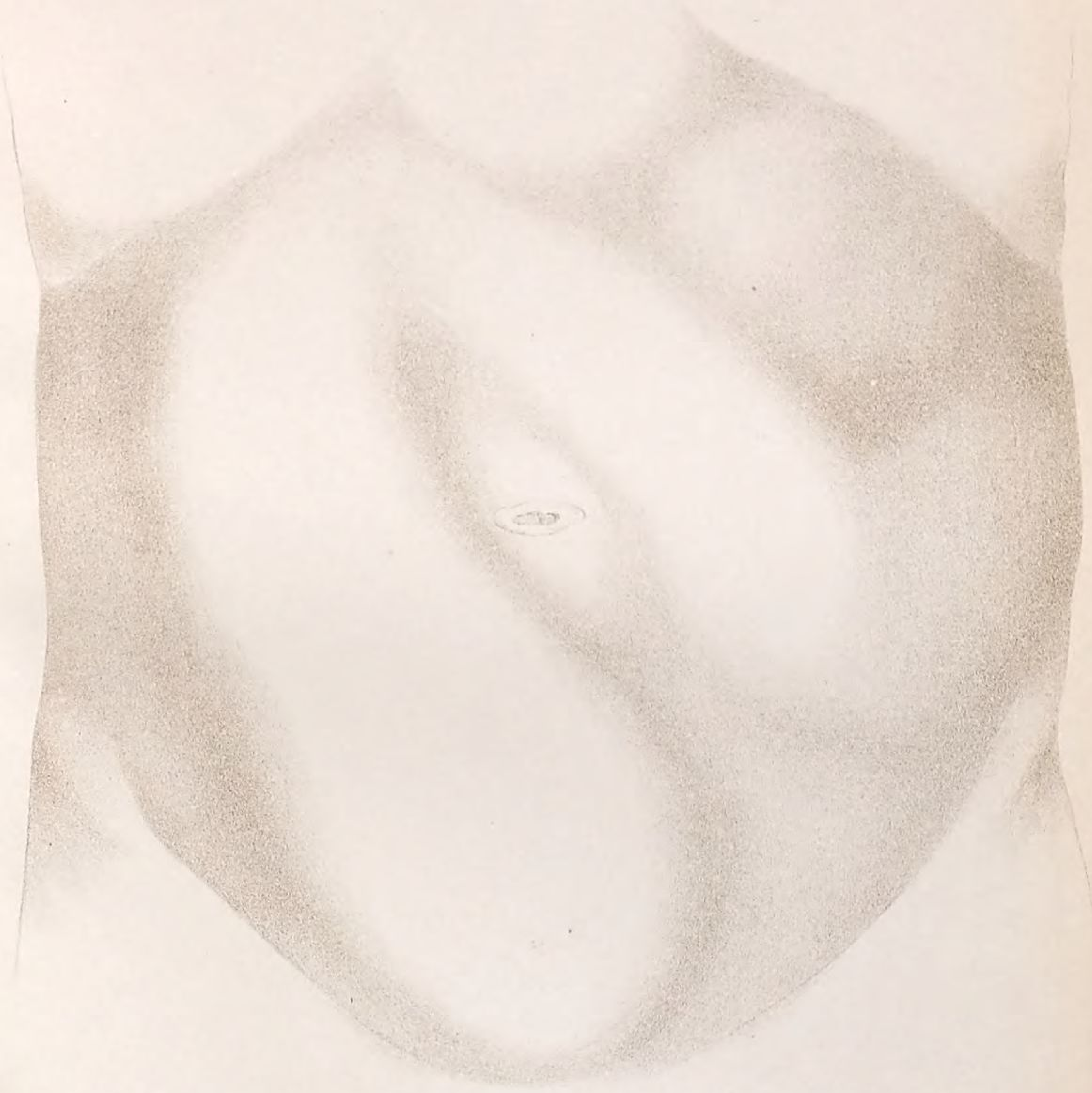
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Stenose des S romanum in der Gegend des linea innominata sinistra.

J. Wenzl lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

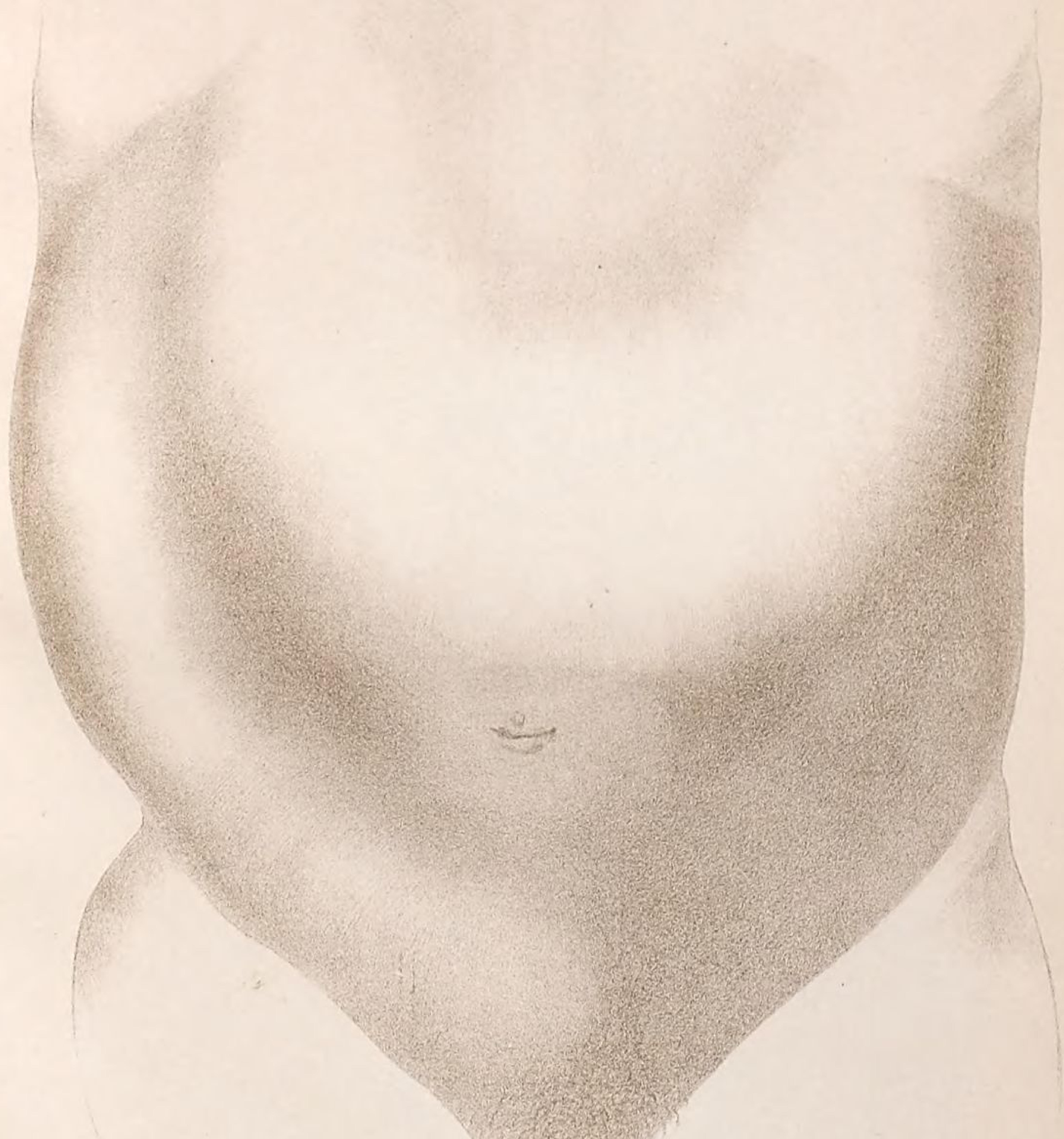
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Stenose durch Carcinom im untersten Theil des S romanum.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

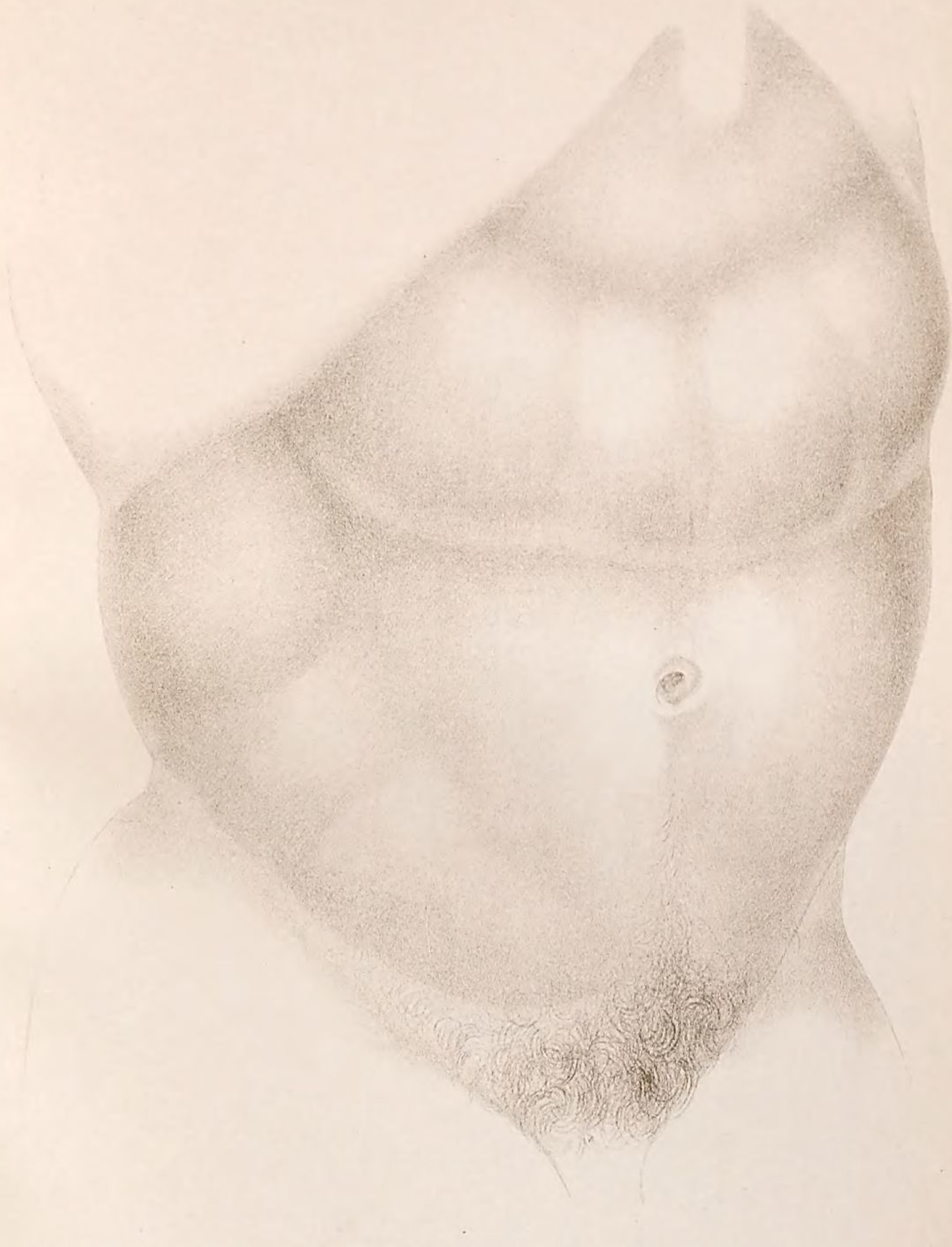


Narbenstructur nach Dysenterie in der Gegend der Flexura lienalis coli (en face)

J. Wenzl lith.

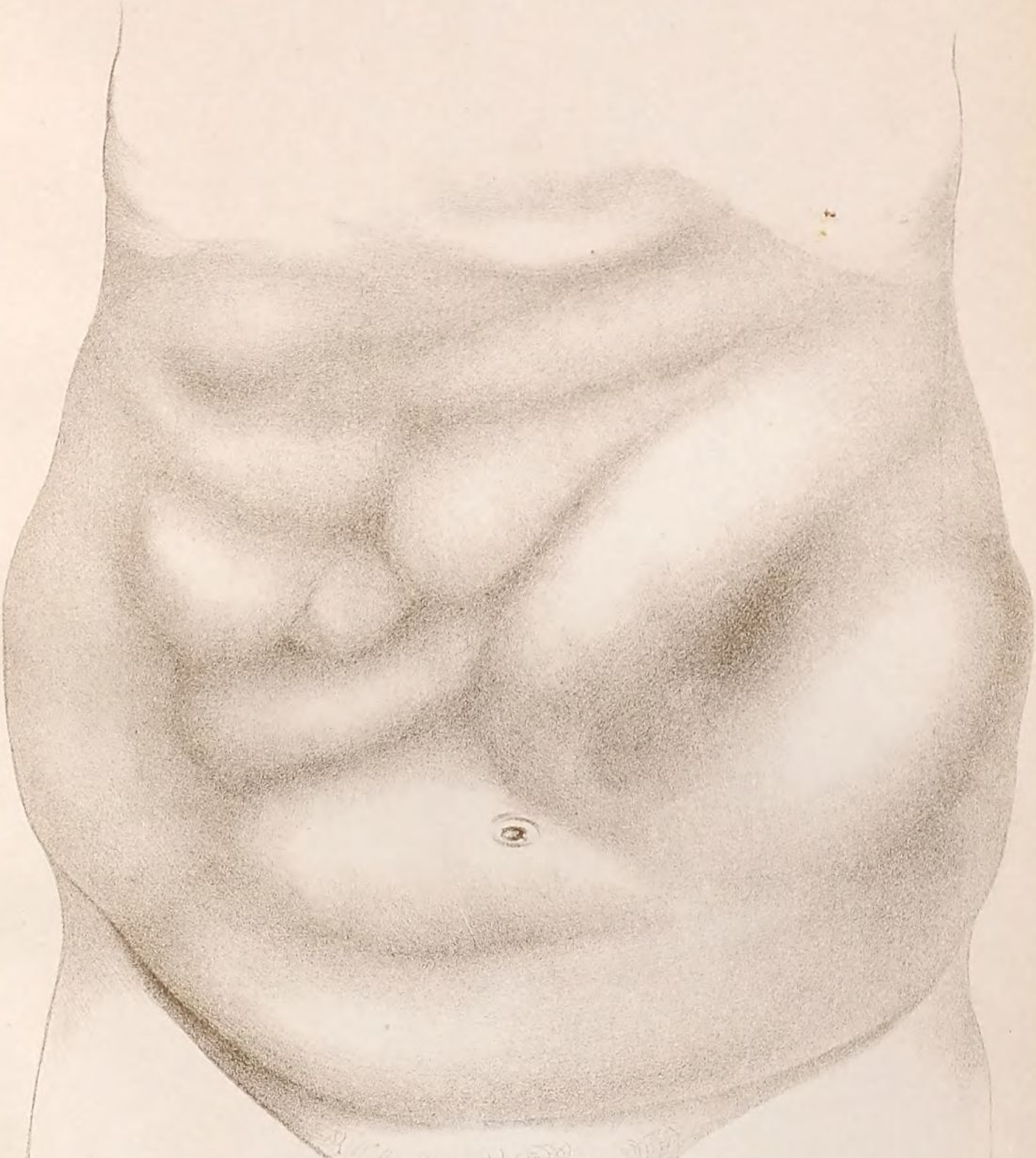
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Derselbe Fall wie Tafel VIII in 3/4 Profil.

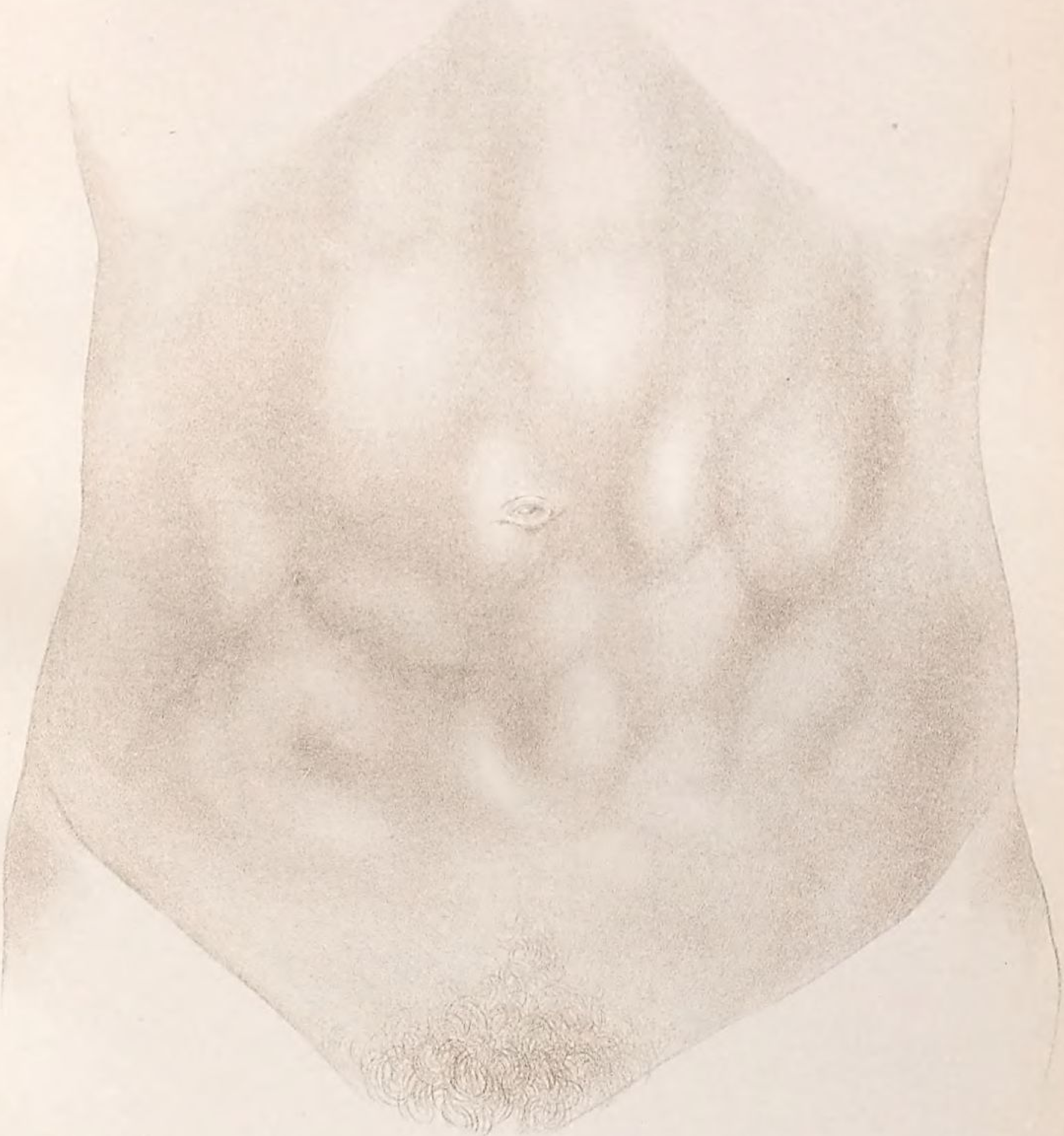
J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Stenose im S romanum, mit Dick- und Dünn-Darm-Peristaltik.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Enterostenose aus unbekannter Ursache (geheilt.)
Sitz wahrscheinlich in der Coecalgegend.
(Lebhafte Dünndarmperistaltik. Faeculentes Erbrechen.)

J. Wenzl lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

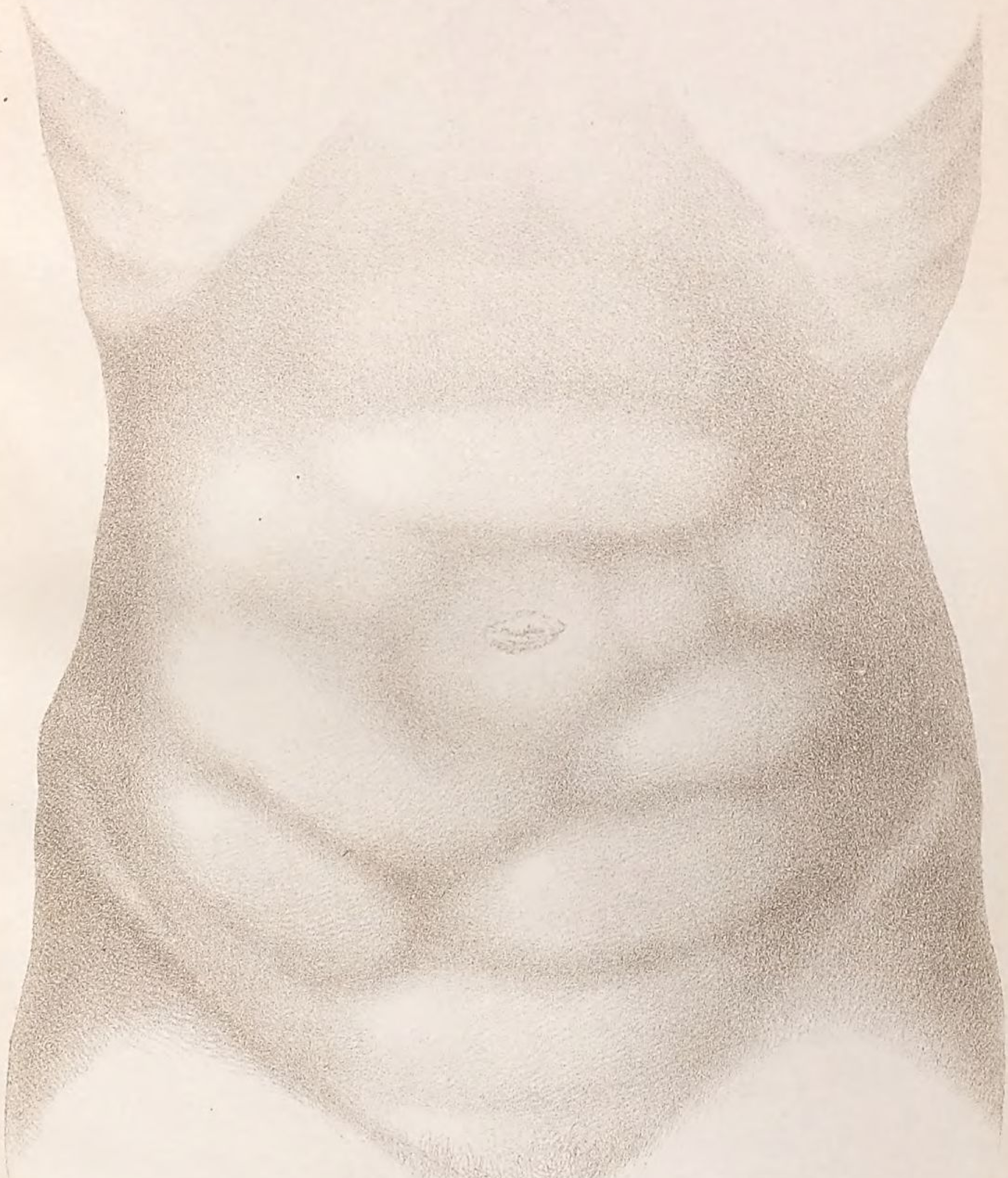


Stenose im Dünndarm aus unbekannter Ursache (ungeheilt entlassen) mit starker Blähung von Dünndarmschlingen.

J. Wenzl lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

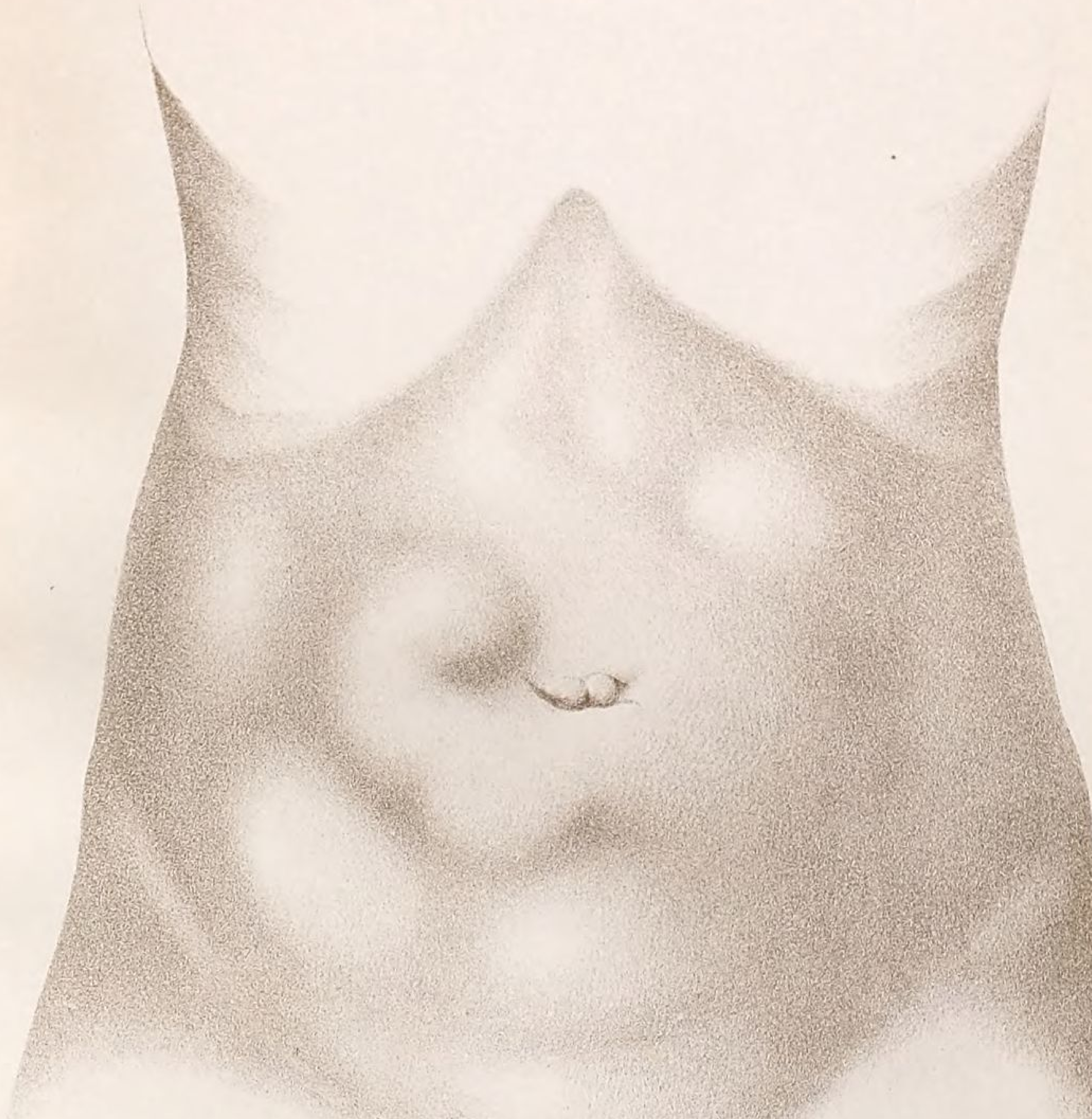
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Lebhafte Dünndarm-Peristaltik; Ileusartige Erscheinungen, Koprostase. Heilung durch Massen-Irrigationen.

J. Wenzl lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Carcinoma ad Flexuram hepaticam coli.
Ileus. Peristaltik im Colon ascendens u. Dünndarm.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Stenosis coli ascendentis in regione flexurae hepaticae.

J. Wenzl lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

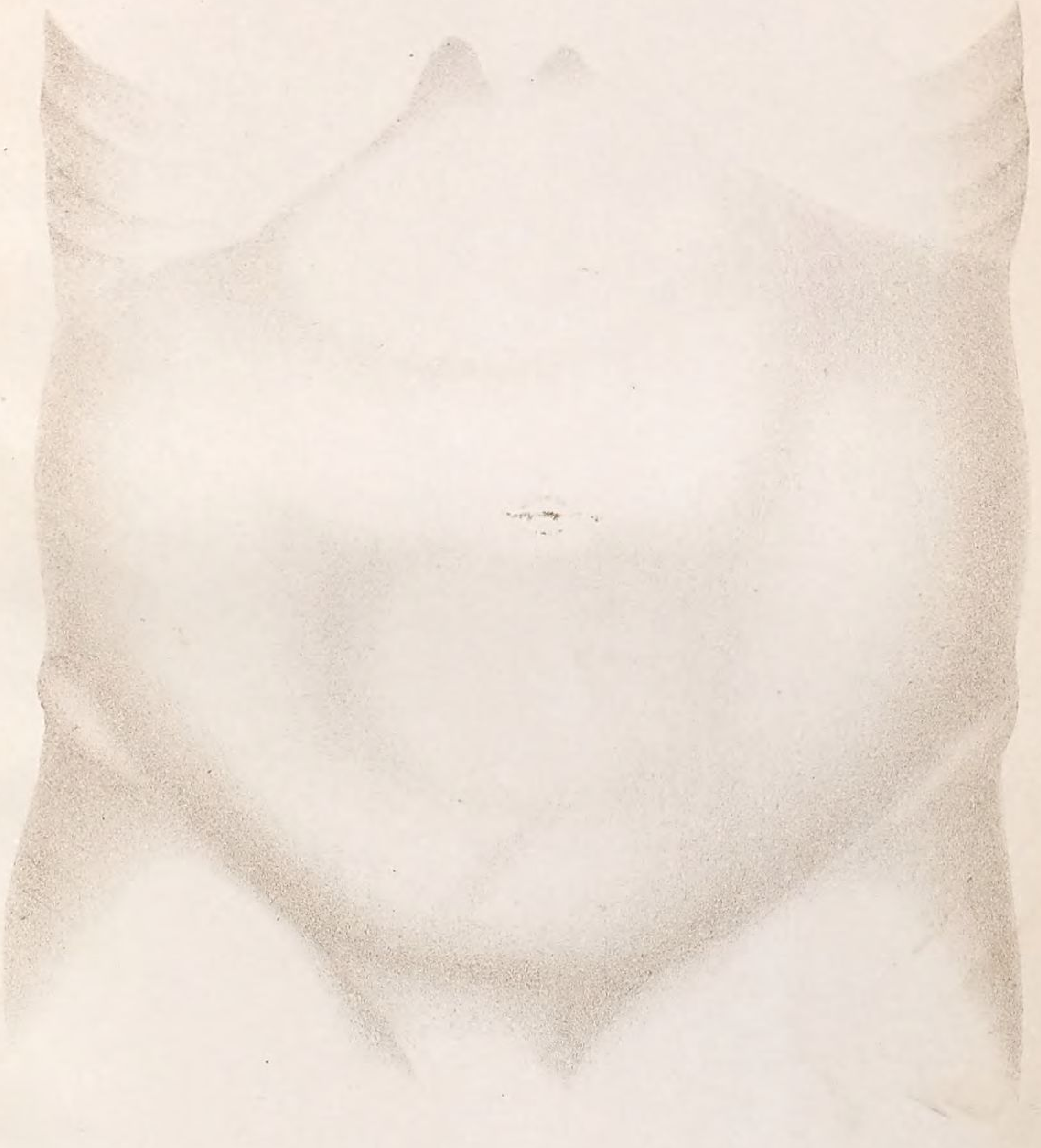


Stenose des unteren Ileum in Folge
peritonitischer Adhaesionen

J. Wenzl lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

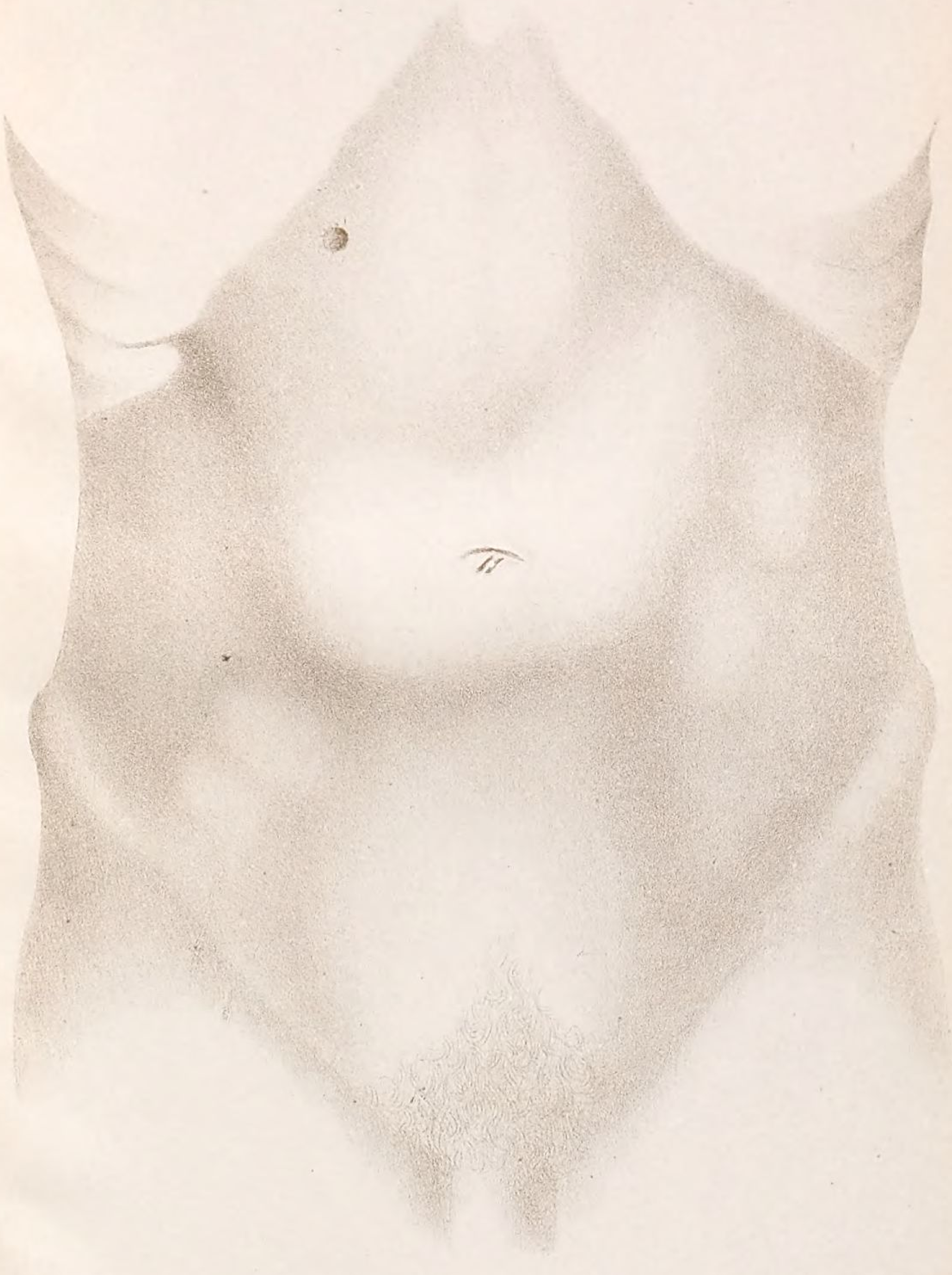


J. Wenzl lith.

Stenosis in flexura sigmoidea (post dysenteriam.)

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

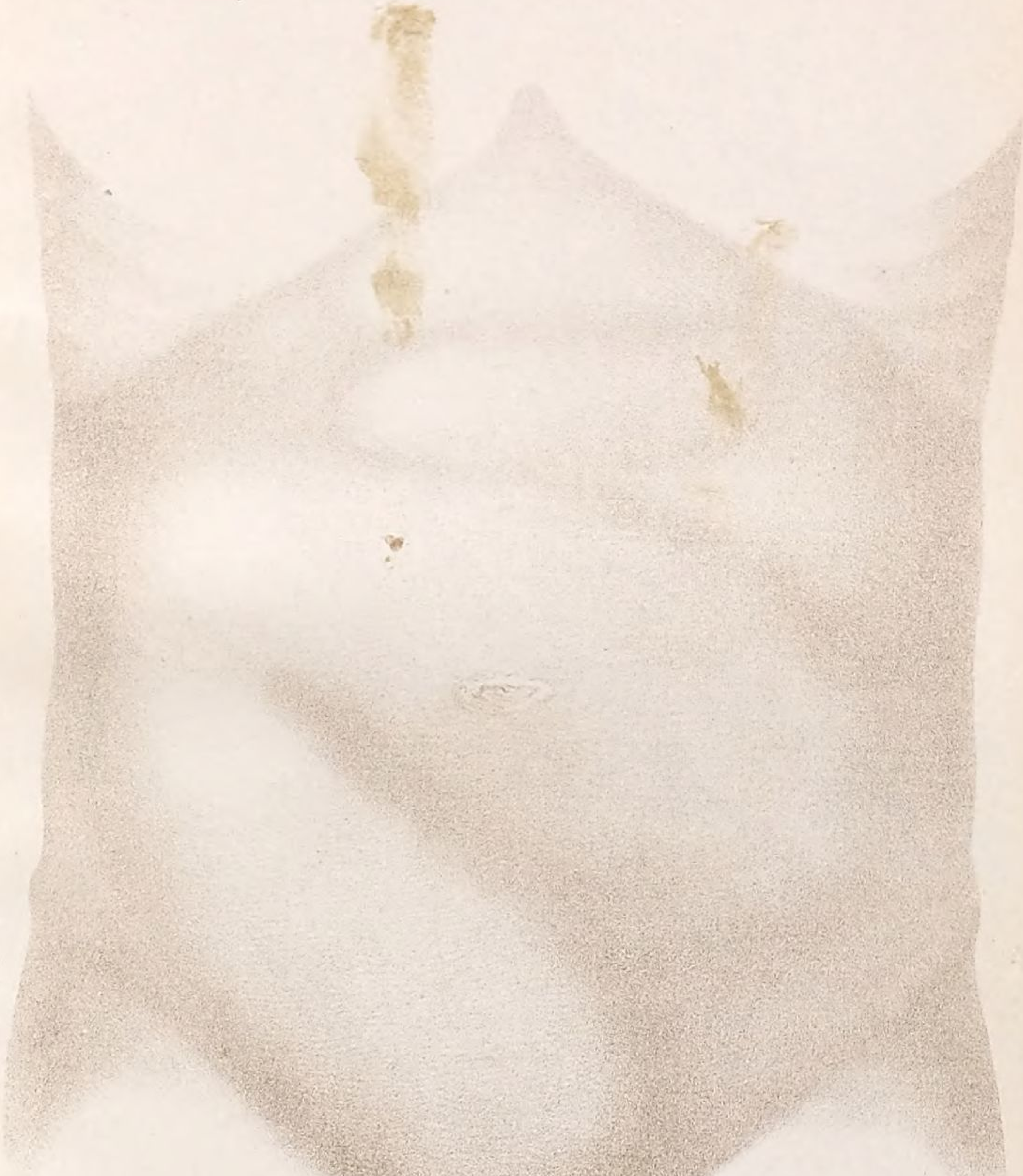


J. Wenzl lith.

Invaginatio chronica ileo-coecalis.

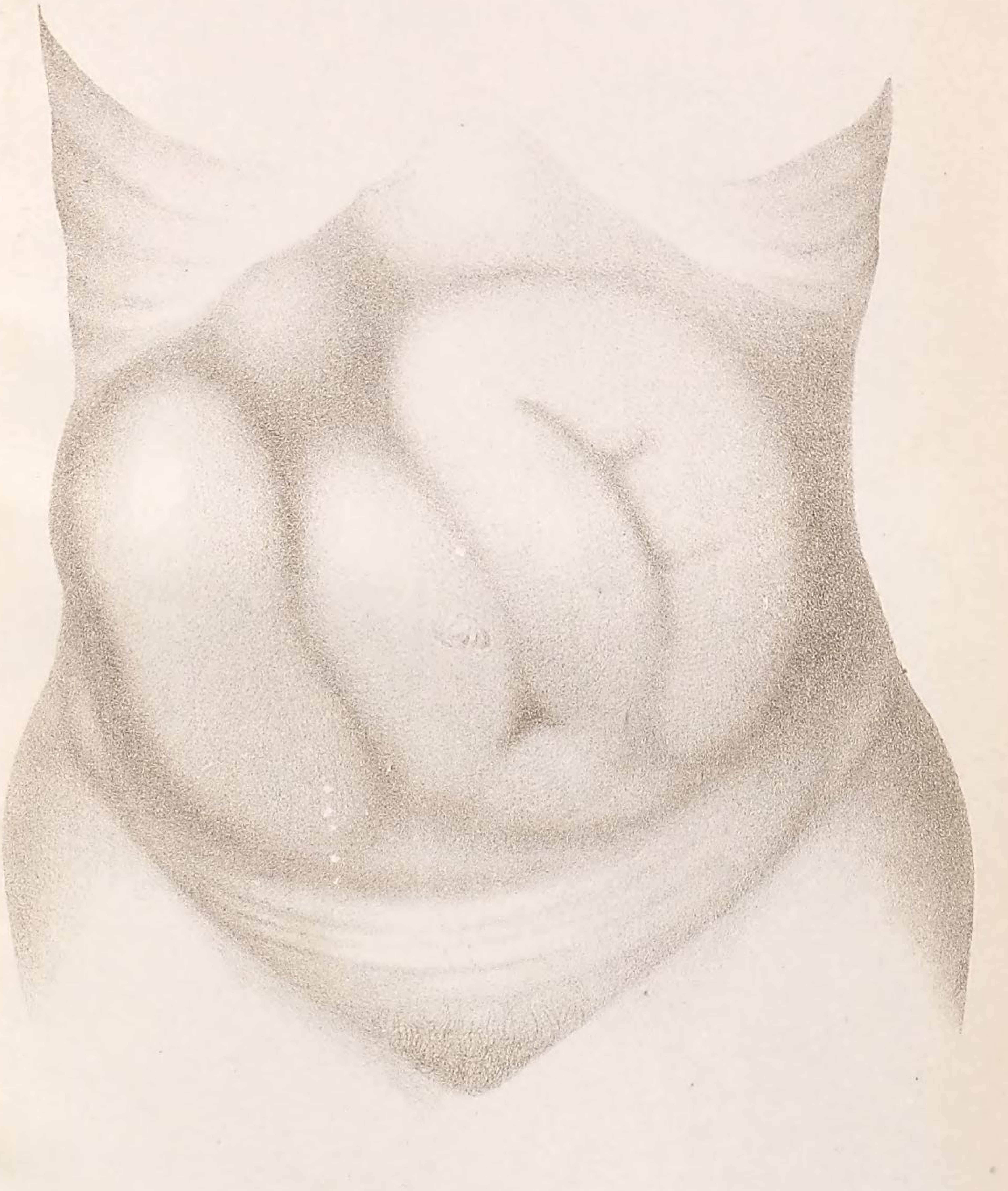
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Stenosis e cicatrice in parte inferiose.
flexurae sigmoideae.

J. Wenzl lith.



Stenosis (cicatrices post ulcera tuberculosa) in parte coli ascendentis versus flexuram hepaticam (Peristaltik im Colon ascendens und Dünndarm.)

J. Wenzl lith.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Eintheilung der Bände*):	Subscript.-preis M. Pf.	Einzel-preis M. Pf.
X. **Erkrankungen des Nervensystems:**		
Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden und Prof. Dr. Goldscheider in Berlin. Mit 46 Abbild. u. 5 Taf.	18.20	23.60
XI. **Erkrankungen des Nervensystems und der Muskeln:**		
Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin.		
I. Theil. Mit 33 Abbildungen und 5 Tafeln	9.—	12.—
II. Theil. Mit 10 Abbildungen	10.—	12.50
Der umschriebene Gesichtsschwund. Dr. P. J. Möbius in Leipzig. Mit 7 Abbildungen	1.20	1.80
Der Ménière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. Doc. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien	2.30	3.—
Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs, die Tetanie. Von demselben.	4.20	5.20
Erkrankungen der Muskeln. Doc. Dr. H. Lorenz in Wien.		
Neuritis und Polyneuritis. Prof. Dr. E. Remak und Dr. E. Flatau in Berlin.		
XII. **Erkrankungen des Nervensystems:**		
Hysterie, Hypochondrie, Traumatische Neurosen (Hypnotismus), Epilepsie. Hofr. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena.		
Nervosität und neurasthenische Zustände. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien	4.—	5.30
Vertigo. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S.		
Chorea, Athetose, Paralysis agitans, Myoklonus multiplex. Prof. Dr. R. Wollenberg in Halle a. d. S.		
Die Migräne. Dr. P. J. Möbius in Leipzig	2.15	2.70
Die Seekrankheit. Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin	2.20	—.—
XIII. **Erkrankungen des Respirationsapparates:**		
Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Prof. Dr. K. Stoerk in Wien. I. Band. Mit 89 Abbildungen und 4 Tafeln im Texte	8.60	11.40
II. Band. Mit 32 Abbildungen	7.60	9.60
Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin	1.60	2.—
Die Krankheiten der Bronchien. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig. Mit 10 Holzschnitten und 3 Tafeln in Farbendruck	6.60	8.80
Erkrankungen des Mediastinums. Von demselben. Mit 2 Holzschnitten	2.—	2.60
XIV. **Erkrankungen des Respirationsapparates:**		
Die Erkrankungen des Brustfells. Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin	4.80	6.—
Die Lungenentzündungen. San.-R. Dr. E. Aufrecht in Magdeburg. 1. Hälfte. Mit 2 Abbildungen und 2 Tafeln in Farbendruck	5.40	7.—
Tuberculose. Prof. Dr. G. Cornet in Berlin.		
Scrophulose. Prof. Dr. G. Cornet in Berlin.		
XV. **Erkrankungen der Kreislaufsorgane:**		
Allgemeines. Endocarditis und Klappenfehler. Hypertrophie, Dilatation, Herzinsufficienz. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen.		
Angeborene Herzfehler. Prof. Dr. H. Vierordt in Tübingen.		
Erkrankungen des Herzmuskels und nervöse Erkrankungen. Prof. Dr. L. Krehl in Jena.		
Erkrankungen des Herzbeutels. Hofr. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien	1.80	2.20
Erkrankungen der Gefässe. Hofr. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien.		
XVI. **Erkrankungen der Verdauungsorgane:**		
Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. Prof. Dr. F. Kraus in Graz.		
I. Die Erkrankungen der Mundhöhle	6.60	8.80
Die Erkrankungen des Magens. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen. Mit 29 Abbildungen und 6 Tafeln	20.40	26.—
XVII. **Erkrankungen der Verdauungsorgane:**		
Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien. Mit 20 Tafeln	20.40	24.—
XVIII. **Erkrankungen der Verdauungsorgane:**		
Erkrankungen der Leber. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quincke und Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler in Kiel.		
Erkrankungen des Pankreas. Prof. Dr. L. Oser in Wien.		
Erkrankungen der Nebennieren. Hofr. Prof. Dr. E. Neusser in Wien	1.90	2.30
XIX. **Erkrankungen des Harn- und männlichen Geschlechtsapparates:**		
Die Erkrankungen der Nieren. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin	8.70	11.60
Ureteren und locale Blasenerkrankungen, nervöse Blasenstörungen. Doc. Dr. O. Zuckerkandl und Doc. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien.		
Prostata. Reg.-R. Prof. Dr. A. v. Frisch in Wien.		
Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin	4.—	5.25
XX. **Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane:**		
Hofr. Prof. Dr. R. Chrobak in Wien und Prof. Dr. A. v. Rosthorn in Prag. 2 Theile. I. Theil, I. Hälfte. Mit 97 Abbildungen	5.60	7.20
XXI. **Erkrankungen des Auges** im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen. Mit 23 Abbildungen	11.40	13.—
XXII. **Erkrankungen der Schilddrüse,** Myxödem und Cretinismus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin. Mit 19 Abbildungen und einer Karte	—.—	8.80
Die Basedow'sche Krankheit. Dr. P. J. Möbius in Leipzig	—.—	3.20
XXIII. **Syphilis.** Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien. Mit 60 Abbildungen	24.—	—.—
XXIV. **Hautkrankheiten.** Prof. Dr. A. Jarisch in Graz.		

Die Ausgabe dieser Sammlung wird theils in Abtheilungen, theils in completen Bänden, jedoch ohne strenge Einhaltung der vorstehenden Reihenfolge vor sich gehen. Die Preise der Bände werden je nach deren Umfang in der Weise festgesetzt, dass sich der Druckbogen, je nachdem er ohne Illustrationen ist oder solche enthält, auf 30 bis 40 Pfennige stellt.

Bestellungen übernehmen alle Buchhandlungen.

*) Die erschienenen Bände, beziehungsweise Abtheilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.

SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

HERAUSGEGEBEN VON

HOFRATH PROF. Dr. HERMANN NOTHNAGEL.

BAND-AUSGABE.

Von der **Band-Ausgabe** sind bisher nachstehende Bände erschienen:

Subscript.-Preis M. Pf.

I. **Die Vergiftungen.** Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag Geheftet 13.—

IV. I. Hälfte: **Cholera asiatica und Cholera nostras.** Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen. — **Influenza und Dengue.** Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln. — **Keuchhusten, Bostock'scher Sommerkatarrh (Heufieber).** Doc. Dr. G. Sticker in Giessen Geheftet 10.40

IV. II. Hälfte: **Acute Exantheme.** Einleitung: **Masern.** Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen. — **Scharlach, Rötheln, Varicellen.** Von demselben. — **Variola (incl. Vaccination).** Prof. Dr. H. Immermann in Basel Geheftet 16.80

VI. **Thierische Parasiten.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald und Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald Geheftet 9.—

IX. I. Theil: **Gehirnpathologie.** Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich Geheftet 24.—

IX. II. Theil: **Die Geschwülste des Gehirns.** Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. — **Syphilitische Erkrankungen des Gehirns.** Von demselben. — **Die Encephalitis und der Hirnabscess.** Von demselben Geheftet 16.—

X. **Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden und Prof. Dr. Goldscheider in Berlin Geheftet 18.20

XI. I. Theil. **Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.** Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. I. Theil Geheftet 9.—

XI. II. Theil. **Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.** Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. II. Theil. — **Der umschriebene Gesichtsschwund.** Dr. P. J. Möbius in Leipzig. — **Der Ménière'sche Symptomen-Complex.** — **Die Erkrankungen des inneren Ohres.** — **Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs, die Tetanie.** Doc. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien Geheftet 17.70

XIII. **Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre.** Prof. Dr. K. Stoerk in Wien. I., II. Band. — **Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin. — **Die Krankheiten der Bronchien.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig. — **Erkrankungen des Mediastinums.** Von demselben Geheftet 26.40

XVI. II. Hälfte. **Die Erkrankungen des Magens.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen Geheftet 20.40

XVII. **Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum.** Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien Geheftet 20.40

XXI. **Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen Geheftet 11.40

XXII. **Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin. — **Die Basedow'sche Krankheit.** Dr. P. J. Möbius in Leipzig Geheftet 9.—

XXIII. **Syphilis.** Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien Geheftet 24.—

Für in Halbfranz gebundene Exemplare dieser Bände ist der Preis um M. 2.50 höher.

Verlag von **Alfred Hölder**, k. und k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien,
I. Rothenthurmstrasse 15.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

Bayerische StaatsBibliothek

Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Nothnagel, Hermann

Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum

Wien 1898

Path. 889 wb-17
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873208-4